

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Eje enterohepático en la isquemia mesentérica aguda :
estudio experimental**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Luís Benito Guerrero Cabrera

DIRECTOR:

Hipólito Durán Sacristán

Madrid, 2015

Luis Benito Guerrero Cabrera



X-53-007955-X

EJE ENTEROHEPÁTICO EN LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

Estudio experimental

TOMO I

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid

1983



BIBLIOTECA

TP
1983
214-I

Colección Tesis Doctorales. Nº 214/83

© Luis Benito Guerrero Cabrera
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-32321-1983

TESIS DOCTORAL

EJE ENTEROHEPATICO EN LA ISQUEMIA MESENTERICA
AGUDA. Estudio Experimental.

Director: PROF. DR. H. DURAN SACRISTAN.

LUIS BENITO GUERRERO CABRERA.

FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE.
MADRID. 1981.



HOSPITAL CLÍNICO DE SAN CARLOS
DE LA
FACULTAD DE MEDICINA
MADRID - 3
CATEDRA DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
PROP. D. DURAN SACRISTÁN

DON HIPOLITO DURAN SACRISTAN, CATEDRATICO NUMERARIO DE LA 1.^a
CATEDRA DE PATOLOGIA Y CLINICA QUIRURGICAS DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

C E R T I F I C O: Que D. LUIS BENITO GUERRERO CABRERA, ha
realizado bajo mi dirección un trabajo -
sobre "EJE ENTEROHEPÁTICO EN LA ISQUEMIA
MESENTERICA AGUDA. ESTUDIO EXPERIMENTAL"
reuniendo los requisitos necesarios para
la obtención del Grado de Doctor.

Y para que conste, firmo el pre
sente en Madrid, a veinticuatro de Octu
bre de mil novecientos ochenta y uno.



H. Durán Sacristán
D. H. Durán Sacristán.

a mis padres

a Isabel

INDICE

INDICE.....	1.
AGRADECIMIENTOS	IV.
I.- INTRODUCCION:	2
a). Eje enterohepático:	
1.- Concepto	3
b). Isquemia mesentérica aguda:	
1.- Recuerdo histórico.....	8
2.- Concepto	14
3.- Factores etiológicos.....	17
4.- Clínica.....	33
5.- Alteraciones de orden local	
y regional.....	40
6.- Alteraciones de orden general ...	88
7.- Diagnóstico.....	111
8.- Tratamiento	123
II.- MATERIAL Y METODOS:.....	158
a). Anestesia y ventilación	159
b). Modelo Experimental.....	162
c). Registro de presiones (V.C.I., V.P.,	
V.SH. Libre , V.SH. Cuña	171
d). Determinaciones gasométricas y	
Equilibrio ácido-base.....	174
e). Valoración bioquímica de la función	
hepática. Productos de síntesis y	
metabólicos.....	176
f). Aclaramiento hepático del verde	
de Indocianina.....	178

g). Respuesta ionica frente a la isquemia mesentérica aguda.....	181
h). Celularidad sanguinea circulante: He- mograma.....	183
i). Estudios histológicos y ultramicroscó- picos.....	186
j). Método estadístico.....	190
III.- RESULTADOS:	
a). Exposición individual de los casos.....	194
1.- Grupo "A". Control.....	195
2.- Grupo "B". Isquemia mesentéri- ca de 120 minutos.....	308
3.- Grupo "C". Isquemia mesentéri- ca de 25-27 horas.....	469
b). Exposición conjunta de los casos:	
Análisis de los resultados.....	630
1.- Grupo Control.....	631
2.- Grupo "B". Isquemia 120 minutos....	660
3.- Grupo "C". Isquemia de 25-27horas..	680
c). -Análisis estadístico:	
1.- Celularidad sanguinea circulante:	
Hemograma.....	703
2.- Ionograma.....	748
3.- Estado bioquímico de la función Hepática. SMA 12/60.....	763
4.- Cambios gasométricos y del Equilibrio ácido-base.....	822
5.- Alteraciones del ritmo cardiaco.....	857
6.- Registro presural. V.C.I., V.P., V. SH. Libre, V. SH. Cuña.....	861

III

7.- Aclaramiento del Verde de	
Indocianina.....	910
8.- Resultados anatómo-patológicos	914
IV.- DISCUSION:.....	977
V.- CONCLUSIONES	995
VI.- BIBLIOGRAFIA	1000

AGRADECIMIENTOS

- Al Profesor Dr. H. DURAN SACRISTAN, por su constante ejemplo en todos los campos de la vida Universitaria y por su infatigable estímulo, que fueron los pilares para el desarrollo de esta Tesis Doctoral.

- Al Profesor Dr. J. ALVAREZ - FERNANDEZ REPRESA , quién desde mi etapa de estudiante, creó y forjó un concepto de Universidad.

- Al Profesor Dr. L. LOPEZ - DURAN STERN , puro ejemplo de una Universidad viva, por su constante consejo y apoyo en el desaliento.

- Al Dr. F.J. TAMAYO FERNANDEZ , por sus enseñanzas en mis primeros contactos con la Cirugía.

- Al Dr. A. GARCIA DE GUADIANA Y MIGUEZ , por su apoyo constante, facilitando la realización de esta Tesis.

- Al Dr. F. DE LA TORRIENTE ORIA, amigo y ejemplo de entrega en su trabajo y sinceridad a la profesión.

- Al Dr. E. FERNANDEZ - MIRANDA LOZANA , quien desde el primer momento me ayudó con sus consejos y ejemplo, ofreciendome su colaboración directa y amistad.

- Al Dr. P. GIL LOYZAGA , por su inestimable
colaboración en los estudios anatómo-patológicos .

- Al Dr. J.J. DUQUE GALLO , por su constante
ayuda en el desarrollo material de los trabajos experimentales.

- A los alumnos Internos de la Primera Cátedra de
Patología y Clínica Quirúrgicas:

R. MARTIN FERNANDEZ.

J. GALLO DOMINGO.

I. AGUILAR VERDUGO.

- A los A.T.S. de Laboratorio :

M.L. GUILLEN ALVAREZ

J.M. BLANCO RODRIGUEZ

A. CASTRO BARRAGAN

por su colaboración en las determinaciones bioquímicas.

- A ARCADIO y FLORENCIO , del Departamento
de Experimentación Animal.



tud quanto en un hombre sanissimo se puede dessea
que los abri. y reconoci todos

INTRODUCCION

EJE ENTEROHEPÁTICO

CONCEPTO

EJE ENTEROHEPATICO :

CONCEPTO :

Entendemos por eje enterohepático la unidad anatómica y funcional constituida por las arterias mesentéricas, intestino delgado y grueso, venas mesentéricas, vena porta, hígado y venas suprahepáticas.

El aparato digestivo no puede trocearse, ni es nuestra intención realizarlo, así como tampoco creemos que pueda caprichosamente compartimentarse, aislando, unos u otros elementos que le constituyen en grupos, para de ellos deducir conclusiones, acciones o problemáticas asociadas.

Partiendo de esta aceptación y considerando al aparato digestivo como una unidad indivisible, no intentaremos hacer lo contrario. Procuraremos explicar el porqué de asimilar el intestino al hígado, así como el afluente arterial intestinal y el sistema de drenaje hepático.

Si bien la unidad funcional existente entre intestino e hígado puede justificarse aduciendo diferentes connotaciones de todo tipo, vamos a referirnos en este caso a las que condicionan la integridad tanto anatómica como funcional de unos en relación con los otros.

El eje enterohepático se encuentra intercalado en paralelo en la circulación sistémica, es decir, entre la aorta y la cava inferior, de tal manera que su nutrición se asegurará gracias al aporte sanguíneo proporcionado por la aorta, siendo drenada la sangre que le irriga directamente al territorio venoso del círculo sistémico a través de las venas suprahepáticas.

El hígado por lo tanto, despues de lo que acabamos de decir, recibe todo su aporte sanguineo desde la aorta.

No podemos soslayar aquí la similitud, aunque con características muy específicas que presenta el bazo en este sistema.

El 25 - 30 por 100 de la sangre que sirve de nutriente al hígado es conducida a él gracias a la colaboración de la arteria hepática, el resto que contribuye a totalizar los requerimientos hepáticos es facilitada por la vena porta.

Queda por reseñar cual es el origen de la sangre que constituye el caudal de la porta; la vena porta es un tronco común formado por la confluencia de dos grandes vasos principales, la vena mesentérica superior y el tronco esplenomesaraico, formado a su vez por la vena esplénica y por la vena mesentérica inferior.

La procedencia de la sangre que vá a contribuir en el mantenimiento de estos troncos venosos va a ser, la arteria esplénica y las mesentéricas superior e inferior; de las tres, la que contribuye con una mayor aportación es la arteria mesentérica superior, siendo aproximadamente el 60 por 100 del caudal total de la porta.

Es pues evidente, al menos teóricamente, que cambios en uno u otro sentido, que actuen sobre la circulación intestinal, van a condicionar una repercusión directa sobre el principal nutriente del hígado que es la porta.

No cabe duda que la afectación directa de la porta, de cualquier etiología, conduciría a alteraciones de la función, morfología macro y microscópica del hígado (Síndrome de Cruveilhier Baumgarten, pyleflebitis, cavernoma portal, compresiones de la porta extrínsecamente...).

Es pues evidente que entre los cambios que pudieran surgir a nivel portal cabe desprenderse la afectación hepática subsiguiente; dicha afectación hepática sería correlacionable con el tipo de lesión a que se somete a la porta así como la intensidad de la misma y la rapidez con que se alcanzan los cambios portales.

La circulación enterófuga condiciona en cierta medida las características de la circulación hepatópeta, al menos es lo que pensamos.

Basandonos en estos conceptos puramente anatomofuncionales y hemodinámicos es por lo que, sin afán de conglomerar en secciones al aparato digestivo, hemos decidido unir el intestino con el hígado en una unidad funcional para un gran número de efectos.

Podemos recordar a DURAN y DURAN (1975) (67) cuando en el estudio de los aspectos fisiopatológicos y terapéuticos del shock dicen: ...ello subraya la enorme significación del complejo hepato-intestinal y portal, así como la circulación hepática en la génesis del shock.

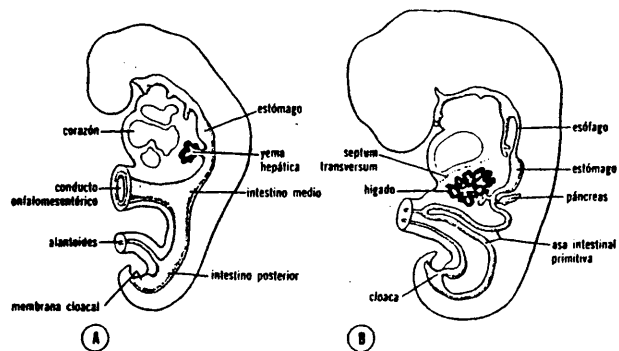
No podemos olvidar la importante conexión entre intestino e hígado al recordar el índice de aparición de metástasis hepáticas en los tumores intestinales entre otros.

Asimismo no puede soslayarse la relación ingesta de *escolax* de *tenia equinococus* y la aparición de enfermedad hidatídica hepática.

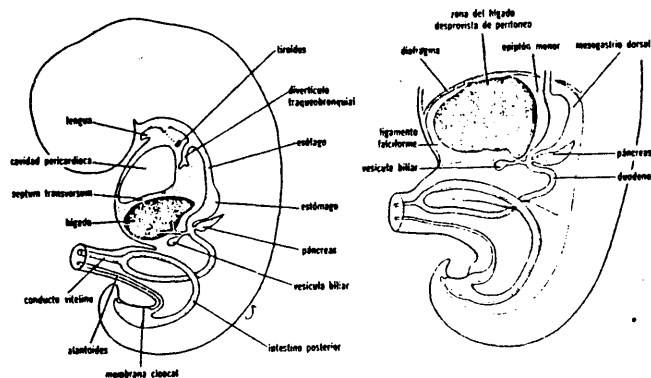
No es tampoco casual la precocidad de aparición de abscesos hepáticos secundarios a focos sépticos de origen peritoneal.

Un dato más, quizás el primero, para fortalecer la idea de unidad anatomofuncional hepática e intestinales su iden

tico origen embriológico. Recordaremos que hacia la tercera semana del desarrollo embrionario (LANGMAN) (139) aparece una evaginación del epitelio endodérmico en el extremo distal del intestino anterior, denominado divertículo hepático. El común origen a pesar de su posterior ubicación topográfica nos refuerza la justificación de agrupar en uno solo estos dos órganos abdominales.



Esquema de un embrión de 3 mm (25 días, aproximadamente), en el cual se advierte el aparato gastrointestinal primitivo. Obsérvese la formación del divertículo hepático, que proviene del revestimiento epitelial endodérmico de la porción terminal del intestino anterior. B, Esquema de un embrión de 5 mm (alrededor de 32 días). Los cordones hepáticos epiteliales se introducen en el mesénquima del septum transversum. Obsérvese el asa intestinal primaria.



ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

RECUERDO HISTORICO

ANTONII BENIVENTII FLOREN-
TINI MEDICI ET PHILOSOPHI
DE ABDITIS NON NVLLIS AC
MIRANDIS MORBORVM ET SA-
NATIONVM CAVSIS .

De morbo quem vulgo Gallicus voc-
ant. Caput. Primum.

OVVM MORBI GENVS .

Anno Salutis nonagesimo sex-
to supra mille quingentos a Chri-
stiana salute non solum Italiæ
sed fere totam Europã inepit.

Hoc ab Hispania incipiens , per Italiam ip-
sam primum , tum Galliam ceterasq; Euro-
pæ provincias late diffusum mortales q̃ plu-
rimos occupavit . Incipiebant enim pustu-
læ genere diversæ in genitalibus membris ,
licet interdum sed rarer in capite : & inde
per totum corpus diffundebant . Aliis q̃dæ
plane minimè exstantes : sed scabre tamẽ
in superficie , & colore subalbidæ : a quib⁹
squammæ resolvebantur , & caro sub his cor-
rosa apparebat . Aliis variis similes figura
rotundæ : & ab his item squamis leuionib⁹
resolutis prominebat caro rubicundior :

RECUERDO HISTORICO:

Multitud de enfermedades cardíacas, cerebrales, renales, pulmonares, ... obedecen a un proceso que etiopatogénicamente tiene como protagonista un defecto del aporte sanguíneo territorial.

Esta falta de flujo sanguíneo a una determinada región va a provocar en ella un fracaso en su función que dependiendo de su amplitud o localización podrá acarrear unas consecuencias diferentes relacionadas sobre todo con la importancia vital que el órgano en cuestión posea para la economía.

Muchos autores clásicos sospecharon que este mismo factor nosopático podría ser responsable de bastantes sufrimientos del aparato digestivo.

La enfermedad vascular mesentérica fué descrita por primera vez en Florencia por ANTONIO BENIVIE NI en la segunda mitad del siglo XV según refiere MARSTON (165) y que fué publicado por su hermano Jerónimo en 1507 según refiere LONG (152).

Durante los siglos siguientes existe un gran silencio en la literatura mundial en este sentido.

En el siglo XIX TIEDEMANN (1843) en LEIPZIG y VIRCHOW (1847), describen la correlación existente entre la necrosis intestinal y la oclusión de la arteria mesentérica superior así como los hallazgos histológicos.

En 1875 LITTEN inicia trabajos experimentales en este campo reproduciendo las lesiones intestinales al ocluir los vasos mesentéricos describiendo asimismo su clínica.

En 1895 ELLIOT comunica la primera actuación quirúrgica con éxito, tras practicar la resección, en un pa



Profesor Rudolf Virchow.

ciente con gangrena intestinal debida a la oclusión de los vasos mesentéricos, al tiempo que recogelos tres casos tratados quirurgicamente hasta entonces.

WARREN y EBERHARD describieron, por primera vez en 1935, la oclusión venosa mesentérica, como proceso primario, diferenciandolo con el cuadro debido a oclusión arterial.

GREY TURNER en 1937 comunicó el éxito de una resección intestinal de tres metros de longitud.

En 1943 la literatura médica americana recoge los trabajos de THOREK describiendose en ellos por primera vez la existencia de necrosis intestinal en ausencia de obstrucción arterial o venosa del territorio mesentérico.

1951 señala el comienzo de una nueva época en el tratamiento de la enfermedad isquémica intestinal; coinciden los trabajos de KLASS(135) y STEWART(245) en la desobstrucción de la arteria mesentérica superior como método terapeutico en situaciones de oclusión.

En esta misma linea de actuación SHAW(230) aconseja en 1957 la realización de una segunda revisión laparotómica a las 24 horas de practicada la desobstrucción arterial, a fin de permitir la estabilización de las lesiones de dudosa evolución. Esta revisión intestinal es clasicamente conocida como "second look".

La segunda mitad del presente siglo ha servido en este campo para perfilar datos etiológicos, fisiopatológicos encaminados hacia un amplio conocimiento de esta entidad y favorecer un diagnostico lo mas precoz posible por ser este fundamental para un mejor pronóstico de la enfermedad. A estos avances han contribuido infatigablemente hombres como MARS-

TON , SELKURT , BOUNOUS , BERGAN , CORDAY por citar algunos cuya linea investigadora está orientada hacia este padecimiento del ser humano.

Hemos de señalar que la realización de este pequeño resumen histórico ha sido posible gracias al estudio de la bibliografía referida al final de este trabajo pero sobre todo facilitado por los trabajos de MARSTON (165) , POLLAK (197) y LONG (152).

ISQUEMIA MESENERICA AGUDA

CONCEPTO

CONCEPTO:

La isquemia mesentérica aguda la define MARSTON(165) como la necrosis amenazante o completa del tracto digestivo irrigado por la arteria mesentérica superior.

Aunque tambien podriamos incluir en este concepto, y no lo excluimos de hecho, a los trastornos del intestino, secundarios al fracaso en el aporte sanguineo a través de la arteria mesentérica inferior dada la menor frecuencia con que estos son capaces de incidir en la patología y sobre todo en la clínica, creemos oportuno referirnos mas adelante al defecto de riego procedente de dicho tronco arterial.

Trataremos mas ampliamente de ello al hablar de los factores etiológicos, no obstante, no queremos olvidar incluir en el concepto de isquemia mesentérica aguda la lesión intestinal que se produce aún en ausencia de obstrucción arterial.

Queremos hacer una pequeña referencia aquí, a la dificultad que ofreció la recopilación de datos relativos a esta enfermedad por las diferentes denominaciones que el proceso isquemiente del intestino ha recibido. Esta divergencia nomenclatural ha hecho que la frecuencia con que esta enfermedad se presenta halla sufrido una dispersión entre los distintos sinónimos a los que se ha expuesto.

Así, citaremos a modo de ejemplo una breve relación de las múltiples equivalencias sinonímicas que a nuestro entender y compartiendo la idea de MARSTON(165) han hecho atomizar la frecuencia de presentación de la enfermedad; citaremos entre otras:

Apoplejia visceral.
 Duodenitis e ileitis hemorrágica.
 Enteritis necrotizante (PIG-BEL).
 Enteritis isquémica aguda.
 Enteritis inespecífica.
 Enterocolitis postoperatoria.
 Enterocolitis pseudomembranosa.
 Enterocolitis hemorrágica.
 Enterocolitis necrotizante aguda.
 Enteropatía necrotizante.
 Enteropatía necrosante hemorrágica intestinal.
 Gangrena intestinal (DARMBRAND).
 Infarto agnóstico.
 Infarto intestinal sin lesión vascular.
 Infarto intestinal no trombótico.
 Infarto no-oclusivo.
 Insuficiencia arterial mesentérica no obstructiva.
 Necrosis hemorrágica aguda.
 Trombosis mesentérica.

Coincidimos igualmente con MARSTON (165), al haber revisado la literatura mundial sobre el tema, que si bien cada autor consideraba como nueva la enfermedad que describía, el análisis en cambio, de los enfermos por ellos presentados conducía a la convicción de tratarse todos ellos de pacientes a los que determinadas circunstancias habían comprometido el riego adecuado de su intestino.

Así pues, podemos concluir esta definición diciendo que la isquemia mesentérica aguda es el cuadro clínico que se caracteriza por la lesión amenazante o completa del intestino, secundaria a la falta de aporte sanguíneo, sea cual sea la causa desencadenante.

FACTORES ETIOLOGICOS

FACTORES ETIOLOGICOS:

Pasaremos brevemente revista a los factores que aislada o conjuntamente van a colocar al intestino en una situación de compromiso en su función y en su propia supervivencia estructural.

NORDLINGER(186) estudia los factores etiológicos desencadenantes del proceso isquémico-lesivo intestinal desde una vertiente más didáctica y con una comprensión del cuadro que se acerca según nuestro criterio a la realidad clínica observada por los distintos autores.

Considera la existencia de dos grandes grupos:

- 1 .- Existencia de un obstáculo mecánico de los vasos mesentéricos superiores, denominada "Isquemia Orgánica"
- 2 .- Ausencia de obstáculo mecánico en los vasos mesentéricos superiores, denominada "Isquemia Funcional", cuya frecuencia se ve acrecentada día a día.

Así pues, pasamos a analizar las distintas causas responsables de la isquemia mesentérica aguda:

1.- Isquemia intestinal aguda con obstáculo mecánico u orgánicas.

Entre las causas desencadenantes de isquemia intestinal de aparición brusca, tenemos que distinguir dos grandes grupos a su vez, dependiendo de la localización de la oclusión, a saber:

A.— ARTERIALES

B.— VENOSAS. dependiendo de que el obstáculo asiente en la arteria mesentérica superior o en su vena tributaria.

A.— ARTERIALES.—En cuanto a la isquemia intestinal aguda por causas arteriales tenemos que hacer mención en primer lugar a los dos grandes grupos que van a formar el mayor

contingente de casos. Nos estamos refiriendo a la TROMBOSIS y al EMBOLISMO de la Arteria Mesentérica Superior (A.M.S.)

Las lesiones arteriales en general constituyen para BRETTE en una revisión de la literatura en 1965, mas de la mitad de la casuística recopilada. Referido por JENSON (123).

Por su parte OTTINGER (192) no puede demostrar tan alta responsabilidad a la oclusión mecánica arterial.

HANSEN y ØIGAARD (104) en 1976 hacen un estudio detallado del proceso emboligeno analizando sus factores etiológicos, sus manifestaciones clinicas y el tratamiento.

Entre las dos grandes causas ya citadas existe una evidente discórdancia en cuanto a los hallazgos de los diferentes trabajos estudiados. Pensamos que tal vez estas diferencias sean debidas a la dificultad referida por muchos autores al establecer el diagnostico diferencial entre embolia y trombosis arterial.

REINER y Cols. (202) encuentran en su corta serie mas casos de embolia que de trombosis.

TROMBOSIS ARTERIAL, - Entre otras causas capaces de provocar la obstrucción trombótica de la A.M.S. se encuentra con gran frecuencia la placa de ateroma como máximo responsable de la isquemia intestinal. Es sabido que por si sola no provocaría, habitualmente, la oclusión trombótica de la arteria sino que requiere el concurso de otros factores de aparición brusca, para desencadenar la lesión intestinal aguda.

Los factores mas importantes a considerar entre otros son:

- Bajada brusca del débito cardiaco.
- Brote de hipercoagulabilidad sanguínea.
- Traumatismo abdominal.
- Shock operatorio por otras afecciones.

Además de estas situaciones que son bastante frecuentes hay comunicaciones de casos que ilustran mas aun la realidad del factor desencadenante. Así recordemos un caso referido por MARSTON (163) de isquemia intestinal aguda en enfermos con ateroma de la arteria mesentérica superior que aseguraban el aporte sanguíneo por compensación procedente del aporte de la arteria mesentérica inferior. Tras su ligadura accidental o por la practica reglada de una hemicolectomía izquierda, se desencadenó abruptamente el fracaso nutritivo intestinal.

Otros factores trombógenos de la A.M.S. aun que infrecuentes son:

- Necrosis de la media aortica con disección aneurismática parietal a nivel del nacimiento de la arteria mesentérica superior. VIOLAGO(253).

- Aneurisma de la aorta abdominal.

Como causas excepcionales podemos reseñar:

- Tromboangeitis obliterante o Enfermedad de BLERGER.

- Sifilis.

- Esclerodermia.

- Periarteritis nodosa.

- Elastorexia sistémica o Síndrome de GRÖNBLAD—STRANDBERG—TOURAINÉ.

EMBOLIA ARTERIAL. - Es la segunda causa importante de obliteración orgánica de la arteria mesentérica superior. El calibre de su ostium de salida así como la oblicuidad respecto a la aorta, con que nace le hacen que sea una arteria diana y facil blanco para el asiento embólico.

Los procesos embolígenos por excelencia son de todos conocidos, pero hacemos hincapié en ellos, dado que

agravan la condición del enfermo afectado por la embolia mesentérica; cabe destacarse entre otras causas: Infarto de miocardio, valvulopatías, Trastornos de la conducción eléctrica del corazón, Endocarditis infecciosa.

La cirugía cardíaca y de los grandes vasos es también causa común de embolismo así como el desprendimiento de una placa de ateroma aórtico.

No podemos dejar de mencionar la embolia paravertebral, con procedencia del territorio venoso periférico en situaciones de intercomunicación auricular.

B.— VENOSAS.— Una vez analizadas por NORDLINGER (186) las causas arteriales, dentro de las causas orgánicas de isquemia mesentérica aguda pasaremos a considerar las lesiones venosas que en las distintas revisiones son protagonistas en el 5 al 20 por 100 de los casos.

La oclusión venosa del territorio intestinal según JOHNSON (124) puede obedecer a múltiples factores desencadenantes, unas veces conocidos, siendo entonces consideradas como secundarias y otras veces desconocidos, considerándose entonces dentro del grupo de las primarias, esenciales o idiopáticas. ANA—NE—SEFAH. (2).

La causa de obstrucción venosa secundaria puede encontrarse entre las que a continuación citamos:

1.—Debida a una causa local abdominal:

—Pileflebitis aguda tras cirugía portal. (Derivaciones porto-cava, esplenectomía...).

—Pileflebitis crónica tras apendicitis o colecistitis.

—Hipertensión portal de cualquier etiología (Cirrosis...).

-Compresión tumoral de la vena mesentérica o de la porta.

-Compresión por hematoma espontaneo, como el caso presentado por MARRASH en un enfermo tratado con anticoagulantes. (158).

-Secundario a un traumatismo abdominal, MATTOX. (167).

2.-Debida a una situación de hipercoagulabilidad:

-Poliglobulia, leucosis, megacariocitosis...

3.-Debida al uso de anticonceptivos orales: Según BRENNAN (33), MARSTON (163) y otros autores es además de causa de oclusión venosa una causa importante de trombosis arterial que ocasionalmente puede ceder cuando cesa la ingesta de los mismos.

BRENNAN recuerda la posibilidad de dicha lesión en personas jóvenes que precisamente por serlo pudieran ser descartadas como portadoras de oclusión vascular mesentérica (33).

Para HOLT (116) la supervivencia tras oclusión venosa intestinal es inversamente proporcional a la longitud del intestino afectado. Afirma que cuando esta es muy grande, la muerte es debida al secuestro de grandes cantidades de liquido en el interior de las asas intestinales. Cuando las asas intestinales afectadas son de moderada longitud, la muerte es debida a la absorción de productos tóxicos acumulados en cavidad peritoneal procedente del exudado de las asas afectadas; este cuadro aparece aproximadamente a las 20 horas de haberse iniciado la estrangulación. Cuando la longitud del asa es muy pequeña la muerte no se produce ni por el secuestro de líquidos ni por la absorción de productos tóxicos procedentes del exudado intestinal sino que, según Holt, existiría perforación previa con posterior peritonitis que estará fa-

cilitada en su toxicidad por la absorción de productos tóxicos contenidos en el asa. El exudado tóxico no es debido al contenido de la luz intestinal sino que es originado por la acción de organismos proteolíticos que actúan directamente sobre la pared intestinal. Señala que cuando se estrangulan asas fuera de la cavidad peritoneal, como sucede con las hernias inguinales, la muerte se produciría por la deshidratación secundaria a la obstrucción intestinal acompañante. En conclusión: para Holt la causa de muerte por obstrucción venosa es más debida a la deshidratación producida por retención de líquido en el interior de las asas de intestino delgado que por la acción bacteriana, en la que no cree, siendo el origen de la toxemia la proteólisis de la pared por acción de las bacterias intestinales.

Entre otros autores POLK (195) estudia la oclusión venosa mesentérica inducida experimentalmente, analizando los cambios sistémicos desarrollados, refiriendo como mas significativo: taquicardia, hipotensión, leucocitosis, acidosis, hipovolemia y flujo arterial mesentérico reducido.

Por otra parte VAN WAY (249) comunica cinco casos de trombosis venosa mesentérica espontánea. De ellos, tres presentaban vasculitis necrosante del sistema venoso.

Analiza el buen pronóstico, 30 por 100 de mortalidad, de la oclusión venosa e indica el tratamiento quirúrgico así como el uso posterior de anticoagulantes.

La aparición de isquemia intestinal de etiología venosa ha sido descrita por muchos autores coincidiendo la mayor parte de las veces con patología previa sobreañadida, que en su evolución ha presentado trombosis de la vena mesentérica y secundariamente al éstasis venoso se produjo una hipertensión de la pared intestinal, con edema que impedía progresiva

mente el acceso de sangre arterial para la perfusión parietal. HAGEL (100) comunicó en 1974 el caso de una mujer que presentaba ictericia recurrente falleciendo como consecuencia de diarrea sanguinolenta masiva. El estudio necropsico reveló fibro adenomatosis estenosante de la papila de Vater, colangitis y peri colangitis del hepático común, pylefleboesclerosis estenosante con hipertensión portal, trombosis de la vena mesentérica con infarto intestinal y fracaso cardiaco tóxico secundario a peritonitis por yeyunotransversostomía.

Es pues relevante que en este caso, el daño hepático previo había condicionado un enlentecimiento en el vaciado del arbol portal, favoreciendo el desarrollo de su trombosis.

El cuadro clínico manifestado por la trombosis venosa difiere en poco del originado por oclusión arterial si bien el pronóstico es distinto. Para JENSON (123) la mortalidad por isquemia de causa arterial fué del 88.6 por 100 mientras que la de origen venoso fué del 11.1 por 100.

En dos grandes grupos clasificó ORR (191) en 1954 a la oclusión vascular mesentérica: Agnogénica o idiopática y secundaria. En cuanto a la oclusión venosa reseña la casuística de Berry y Bougas con un 24 por 100 de tipo idiopático frente al 8 por 100 comunicado por JOHNSON y BAGGENTOSS (124).

ANANE—SEFAH (2) añade una definición más al conjunto de las ya existentes, diciendo, que la oclusión venosa mesentérica es la obstrucción espontanea de los vasos mesentéricos superiores o de sus ramas en pacientes sin enfermedad hematológica específica, hepática, cardiaca o antecedente traumático.

2.-Isquemia mesentérica aguda sin obstáculo mecánico o funcionales.

Descrita por primera vez en la literatura americana por THOREK en 1943, segun cita IRVING (120) , en este grupo

se incluyen las causas de la denominada isquemia funcional o por otros autores como no-oclusiva.

Su hallazgo o tal vez su interpretación sigue siendo cada vez mas frecuente de modo que del 10 al 15 por 100 que era clasicamente considerada como autora de isquemia mesentérica aguda, actualmente es responsable del 25 por 100 para JORDAN(129), del 33 por 100 para WILLIAMS (271) hasta de un 49 por 100 de los reseñados por OTTINGER(192) en una revisión por él efectuada sobre 136 pacientes de isquemia intestinal aguda.

Hasta 1965 LAUFMAN(141) solo reconocía como no-oclusivos al 20 por 100 de los casos de gangrena intestinal.

La isquemia mesentérica aguda de origen no-oclusivo suele estar ligada a procesos en los que se produce una bajada del débito esplácnico (CECCHI)(43), o en el curso de una cardiopatía (BERGER)(19), infarto de miocardio asociándose a trastornos del ritmo cardiaco (IRVING)(120) (CORDAY)(48), de una hipovolemia o deshidratación, Cirugía cardiaca (HILL)(111), insuficiencia aórtica (HOFFMAN)(115)....

Se cree que en alguno de estos casos, y será considerado posteriormente, el uso de digitálicos o de vasopresores puede haber sido un factor desencadenante de la falta de riego mesentérico.

Una septicemia o una intoxicación por monóxido de carbono, según una comunicación de RANNIGER, desencadenar igualmente el trastorno intestinal. (200).

El uso indiscriminado de diuréticos es citado, entre otras causas, por JORDAN(129) así como la denominada hemoconcentración agnogenica.

Experimentalmente, en un estudio ya clásico de LEVINE(147) se pudo comprobar en cobayas la existencia de necrosis intestinal en ausencia de obstrucción arterial mediante la introducción de antisuero de Forssman en el interior de las arterias mesentéricas. La interpretación dada a este hecho fué la reactividad de los anticuerpos de Forssmann, frente al antígeno tisular de FORSSMANN, cuya reacción produjo las lesiones necrosantes, ulcerativas o simplemente congestivas, dependiendo de la dilución del referido antisuero.

Pudo corroborarse con ello la posibilidad de necrosis intestinal en el ser humano en ausencia absoluta de oclusión vascular.

Con el nombre de PIG-BEL fue descrito por MURRELL (183) otro tipo de enteritis necrotizante, que si bien se diferencia en su etiología, el resultado final es el mismo que en los anteriormente expuestos. Esta enfermedad esporádica hallada en Nueva Guinea surgía en ocasión de las fiestas tribales en el curso de las cuales los nativos ingerían grandes cantidades de carne de cerdo. Se pudo comprobar la contaminación con *Clostridium Welchii* del Tipo A y C cuyas endotoxinas eran las responsables de la acción necrotizante intestinal.

Otra de las causas de enteritis necrotizante fué descubierta en 1946 en Alemania, cuya aparición era asimismo epidémica. Se pudo comprobar que el *Clostridium Welchii* tipo F era el responsable del desarrollo del DARMBRAND o enteritis que sobre todo afectaba a yeyuno. Este anaerobio es saprofítico, gram positivo, pudiendo adquirir virulencia cuando se refuerza con carnes insuficientemente cocidas y sin adecuada limpieza.

La lesión intestinal es superponible a la detectada con los Antígenos de Forssmann, en el Pig-Bel y en todos aque-

llos casos en los que una alteración inmunológica puede desarrollar una reacción antígeno-anticuerpo cuya localización específica sea la pared intestinal.

Un caso de Enterocolitis necrosante, fué comunicado por BOURREILLE (30), de localización digestiva responsabilizando del desarrollo de la misma a un fenómeno de Schwartzmann— Sanarelli aunque no pudo confirmarlo definitivamente.

Entre los procesos que pueden condicionar la aparición de infarto mesentérico, KAIRALUOMA cita, enfermedades vasculares raras como la Papulosis atrófica maligna de Degos. (130).

La revisión de 140 casos de infarto mesentérico, permitió a PIERCE (193) apreciar un 50 por 100 de casos que no pudieron ser diagnosticados como obstructivos. Entre estos casos de necrosis "funcional" reseña la existencia de Hiperplasia de la íntima de los vasos rectos intestinales.

Es muy significativa la frase de HUSSEY (119): "Los métodos actuales que tratan intensivamente el fallo cardíaco han establecido la diferencia entre la vida o la muerte" reseñando la protección que se da a las situaciones que pueden conducir a isquemia intestinal no-oclusiva.

La insuficiencia cardíaca congestiva es un factor sobradamente conocido como causal de la necrosis intestinal en ausencia de obstrucción vascular. ENDE (72). CORDAY (49). HOSTETLER (117).

CHICHE (52) junto a otros autores refiere la mayor receptividad con que el intestino tiende a ser lesionado ante la falta de riego, debido a la congestión pre-existente en situaciones de impedimento del drenaje venoso a la aurícula derecha, igual que sucedería con el conocido hígado de éstasis en el fracaso de eyección cardíaco. De este modo el intestino en situaciones precarias de drenaje venoso, con los trastornos que esto conlleva, se vería agra-

vado por la ausencia de aporte nutritivo, dado el fracaso de mantenimiento de un gasto cardiaco adecuado por un corazón insuficiente.

JORDAN (129), ENDE (72) y HUSSEY (119) a su vez recalcan la importancia de la coincidencia lesional arteriosclerótica a nivel de los grandes vasos intestinales con el fracaso efectivo del corazón en cuanto al porvenir de la estabilidad intestinal y al pronostico vital del paciente afecto.

En un paciente portador de estenosis mitral severa con fracaso cardiaco congestivo, BRAWLEY (32), describió en 1966 la presencia de insuficiencia arterial mesentérica no obstructiva, pudiendo comprobarse mediante estudio laparotómico la existencia de necrosis intestinal focal e infartos hepáticos.

Se descartó la etiología embolígena o trombótica siendo etiquetada de no-oclusiva entre otros motivos, por el apoyo que a esta teoria otorgaban otros órganos, tambien alterados por una perfusión inadecuada; habiendose presentado oliguria, hipoglucemia y acidosis metabólica. Se interpretó la hipoglucemia, como de origen hepático, ayudando a este encasillamiento el estudio biopsico del hígado, que mostró marcada congestión y necrosis centrolobulillar.

EKESTRÖN (70) nos recuerda la asociación de cirugía reconstructiva de la aorta terminal e isquemia intestinal no oclusiva y MARSTON (165) la asociada a gangliectomias simpáticas lumbares. No podemos olvidar los trabajos de MARSTON y EKERSTRÖN que ponen en tela de juicio esta cirugía como causal de infarto mesentérico.

El caso anteriormente expuesto referido por Bawley nos destaca el hecho de que la paciente referida habia estado tratandose durante largo tiempo con digital asi como con Metarami-

nol por su situación clínica de insuficiencia cardíaca congestiva .

A pesar de existir causas naturales suficientemente importantes para desarrollar isquemia intestinal, se sobreañadieron factores cuya acción aislada o en conjunto sobre la circulación intestinal hoy día se consideran como de acción constrictora. (Digital, Metaraminol, Glucocorticoides...).

Hemos mencionado que el tratamiento digitalico puede ser responsabilizado en multitud de ocasiones como agente etiológico desencadenante del proceso isquemante intestinal.

(MING) (177), (BRAWLEY) (32).

Sobre este particular, muchos autores como FOGARTY (76), SCHLOSSER (215), han emitido sus respectivos juicios pretendiendo en ocasiones buscar una relación causa-efecto directa, bien por un tratamiento excesivamente prolongado a dosis inadecuadas e incluso con dosificación perfectamente tolerada y dentro de los parámetros de la normalidad.

Analizando 23 casos post-mortem, POLANSKY (194) encontró necrosis intestinal, apreciando que mas de la mitad hubo franca evidencia de intoxicación por digital. Si bien en casi todos ellos se pudo comprobar un común denominador de insuficiencia cardíaca congestiva, en cambio concluyó otorgando su principal protagonismo a la digital como factor importante en el desarrollo de infarto intestinal.

SHANDBOUR (228) en un análisis detallado de los efectos de la digital sobre la circulación mesentérica confirma la acción selectiva, vasoconstrictora, sobre los vasos espláncnicos del hombre. Recoge asimismo los trabajos de Bynum, practicados sobre voluntarios sanos en los que la administración de Ouabaina a dosis de 0.25 mg produce una reducción del flujo espláncnico entre un 30 y un 40 por 100.

Si bien son muchos los autores que involucran a

la digital en la etiología de la isquemia mesentérica, es también cierto que el uso de la misma predicado como altamente beneficioso en el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda no-oclusiva, cuando el fracaso cardíaco conlleva a una situación de aporte precario al intestino. Así es significativo el trabajo de HABBOUSEE (99) en un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva que venía siguiendo tratamiento digitálico y que presentó un cuadro de isquemia mesentérica aguda no-oclusiva que logró superar con éxito mediante el refuerzo del tratamiento de su cardiopatía con digitálicos a mayores dosis.

Es pues y sirvan estos casos como ejemplo, muy difícil poder discernir cuando la responsabilidad del fracaso nutricional intestinal es debida al uso de digitálicos o bien a la cardiopatía subyacente, que como hemos estudiado anteriormente, sí puede ser considerada como auténtica causa del proceso.

A pesar de ello no vamos a menospreciar que el uso de las mencionadas drogas ejerce sobre el territorio intestinal, pudiendo la sobredosificación jugar un papel prioritario en el desarrollo del déficit vascular intestinal.

Incluido en los factores capaces de desencadenar un cuadro de isquemia intestinal aguda no-oclusiva, está el uso de hormona post-hipofisaria. La vasopresina ha sido referida por muchos autores como agente etiológico de disminución del flujo a través de la arteria mesentérica superior. Así la infusión de Pitresina como agente causal del daño intestinal es estudiada por ROBERTS (204), quien reseña que hasta 1976 no había sido comunicado ningún caso de isquemia intestinal diagnosticada en pacientes después de la infusión de Pitresina. Cuando no se diagnostican las alteraciones secundarias a la infusión de Pitresina, estas pueden evolucionar hacia la trombosis total de la arteria mesentérica superior y de

la vena porta. MARGULIS en esta línea aconsejó realizar una arteriografía a todos los pacientes a los que se trató con hormona post-hipofisaria antes de retirar el cateter de infusión o ante evidencia clínica de isquemia intestinal. La falta de referencias bibliográficas de este hecho es justificada por Roberts ante la rareza de su aparición. (204)(157)

La indicación de infusión de Pitresín intraarterial suele ser la hemorragia por várices esofágicas sangrantes. Ante la persistencia de la hemorragia hay que reconsiderar el seguir con la infusión de Pitresín, incrementando las dosis frente al riesgo de posible lesión isquémica intestinal.

En enfermos cirróticos, MILLETTE (174) puso de manifiesto una franca disminución de la presión portal elevada con el uso de Pitresín. Pero pudo apreciar una hipertensión arterial así como una disminución de la PO_2 . Apunta además el posible riesgo de trombosis vascular.

HEIMBURGER (107) estudia el efecto del Pitresín sobre la presión, flujo y contenido de O_2 de la porta. El modelo experimental que utiliza excluye la valoración de la acción intestinal.

WILSON (272) determina la acción de la vasopresina sobre el flujo mesentérico mediante aclaramiento de radio-xenon demostrando un gran descenso en la perfusión intestinal.

En resumen podemos decir, que si bien el uso de vasopresina provoca un descenso de la presión portal en pacientes con obstáculo a su vaciamiento, este descenso se produce a expensas de aumentar la resistencia vascular mesentérica con un descenso del flujo intestinal, pudiendo producir en ciertas ocasiones y circunstancias isquemia intestinal severa. Hay por ello, que vigilar a estos pacientes a fin de prevenir este indeseable

complicación.

GROSZMANN y Cols.(1980)(95)estudian los cambios en cuanto a consumo de oxígeno por el intestino al perfundir vasopresina en la aorta y/o en la arteria mesentérica superior selectivamente comprobando un descenso marcado del mismo,justificado por el incremento de la resistencia periférica mesentérica.

Además de los efectos vasoactivos de la vasopresina,señalaremos la acción vasoconstrictora sobre el territorio mesentérico de la Angiotensina II,Norepinefrina y Prostaglandina $F_{2\alpha}$ si bien es temporal recuperandose el flujo intestinal paulatinamente a medida que transcurre el tiempo de infusión.

•

C L I N I C A

ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

CLINICA

Uno de los problemas que se plantean para la realización de un diagnóstico precoz de la isquemia intestinal es la inexpresividad que muchas veces plantea.

Frente a esto hay que tener tambien presente que los síntomas que caracterizan a este proceso están cargados de inespecificidad que dificulta su inclusión dentro de la enfermedad a que hacemos referencia. Por otra parte hay que añadir que los síntomas que podrían orientar hacia el diagnóstico no son suficientemente bien interpretados por el médico que estudia al paciente, ya que van englobados en una serie de padecimientos típicos de la edad en que con mayor frecuencia se presenta esta entidad.

Además, dependiendo de la causa que desencadena la falta de riego intestinal de manera aguda, los signos y síntomas no serán los mismos, por lo que la dispersión de estos es uno de los factores que hacen que el diagnóstico de este cuadro sea raramente realizado basándose en los hallazgos clínicos. Solo el 6 por 100 de los casos son reconocidos a tiempo.

Por el contrario suele ser un hallazgo operatorio en más de la mitad de los casos.

Hay que recordar a J.E.DUNPHY, que en 1936 observó que los pacientes que fallecían como consecuencia de un infarto intestinal agudo habían presentado previamente una historia prodrómica de cólico abdominal relacionado con la ingesta. Fue interpretado como un cuadro de claudicación intermitente del intestino ante un aumento de la demanda metabólica. Desde entonces el concepto de angina intestinal tomó carta de naturaleza dentro de la patología digestiva. Este antecedente descrito por Dunphy, siendo aún estudiante, es de suma importancia para orientar

la sospecha de isquemia intestinal ante un cuadro agudo de estas características. Por esto, MOZES(182) insiste que la demostración de interpretación de los primeros signos y síntomas ofrecerá mayores oportunidades de curación, favoreciendo el diagnóstico precoz.

El cuadro precoz, que nos hará sospechar la existencia de isquemia mesentérica aguda consiste en:

DOLOR: que es el signo dominante y mas constante, pudiendo a veces ser la única manifestación clínica. Su comienzo es a menudo brutal, postprandial, aunque puede tambien ser progresivo. Se trata de un dolor difuso, en todo el abdomen, profundo, pudiendo irradiarse hacia la región lumbar; a veces predomina en la fosa ilíaca derecha o en la región periumbilical. Su intensidad es variable, a menudo muy intenso, opresivo, angustioso, agotador para el enfermo. Ocasionalmente puede ser mas atenuado. Su inicio puede ser a modo de cólico, con "calambres" intestinales muy intensos que traducen la hipercontractibilidad del intestino delgado. Posteriormente se hace permanente con exacerbaciones paroxísticas. Existe un llamativo periodo de silencio que para LIAVAG(149) es de 6 a 12 horas.

VOMITOS: Son muy frecuentes. De carácter alimentario o biliosos. Raramente se presentan hematemesis. A pesar de ello en el líquido de aspiración endogástrica la reacción de la bencidina, para la detección de restos de sangre, puede ser positivo.

TRASTORNOS DEL TRANSITO INTESTINAL: La aparición de diarrea suele ser uno de los primeros síntomas y es contemporáneo con el cuadro cólico abdominal. MOZES(182) comunica cuatro casos de obstrucción intestinal cuya etiología directa fué la isquemia intestinal, ilustrando así las

posibles variaciones clínicas que esta puede ofrecer. Recalca que cuando solo se afecta un segmento corto del intestino, los síntomas aparecidos son de obstrucción progresiva del intestino delgado. En cambio cuando el segmento intestinal es mas largo se presenta una historia bifásica típica consistente en un episodio abdominal agudo correspondiente al insulto abdominal que cedía espontaneamente y despues de un interválo de varias semanas que se continua con la obstrucción intestinal debida a la curación del intestino isquémico.

Entre los trastornos agudos del transito intestinal tanto en la isquemia aguda como en la crónica son importantes las alteraciones malabsortivas según describió SHAW(231).

MELENAS.-En la fase inicial de la enfermedad no es frecuente su hallazgo a menos que se realice un enema de limpieza; el agua de lavado puede obtenerse intensamente manchada de sangre según OTTINGER(192).

Asimismo si precozmente se practica una rectoscopia puede encontrarse sangre en el interior de la luz intestinal siendo para AHO y Cols. un hallazgo de gran trascendencia (1) en cuanto a orientación diagnostica. Para WHITTAKER (266) es un signo mas frecuente de la oclusión venosa que de la arterial.

Al cabo de algunas horas de instaurada la isquemia intestinal se produce la detención de la eliminación de heces y gases por ano. Para OTTINGER (192) la existencia de tenesmo rectal puede orientar el diagnóstico hacia la embolia mesentérica.

SHOCK.- Sobre este punto particular haremos especial referencia en distintos apartados de este trabajo.

En cuanto a su valor clínico, diremos que raramente se presenta como cuadro debutante en la enfermedad, sino que mas bien es de aparición tardía. Su frecuencia de presentación es variable según las distintas estadísticas; así HILL y Cols (111) refiere encontrarlo en una tercera parte de los casos.

Respecto al shock cabe introducir otro punto de vista, según el cual la isquemia mesentérica aguda seria secundaria en multitud de casos a un cuadro de shock (Véase etiología de isquemia mesentérica no-oclusiva) instaurado y no el shock como respuesta frente a la isquemia intestinal aguda. Esto es así en la fase inicial ya que en fase avanzada de la misma invariablemente suele evolucionar hacia una situación clínica de shock que analizaremos detenidamente en su momento. Cuando existe este shock, y a veces está presente desde el principio, se trata de un colapso cardiovascular mayor, con tensión hundida e imperceptible, pulso filiforme, taquicardia. El enfermo está pálido, su rostro es terroso y a menudo cianótico; se encuentra muy agitado y presenta cuadros de lipotimia. Sus extremidades aparecen frías. Puede aceptarse con NORDLINGER (186) que algunos casos de isquemia mesentérica aguda evolucionan sin que aparezca el estado clínico de shock, en fases precoces se entiende, pero su ausencia no es justificativa para rechazar el diagnóstico. Por el contrario la taquicardia es casi constante.

No siempre puede objetivarse hiperpirexia, pudiendo ocasionalmente ser sustituida por una situación de hipotermia.

En cuanto a los hallazgos objetivables durante la exploración general del enfermo, pondremos especial énfasis en la obtención de datos orientativos en lo relativo al abdomen.

En la fase precoz, el abdomen se desplaza con los movimientos respiratorios y está blando. No existe contractura, a lo sumo una ligera defensa de las zonas mas dolorosas. La sensibilidad a la palpación es menor que el dolor espontáneo. Ocasionalmente se puede hallar una moderada distensión. En esta fase que estamos describiendo, la auscultación abdominal es muy sugerente, ya que puede apreciarse la preservación de los ruidos abdominales o incluso la exacerbación de los mismos, traduciendo en esta fase la hiperactividad o hiperexcitabilidad del intestino. El tacto que puede ser normal, puede recoger en ocasiones sangre.

Podemos así resumir que el examen clínico es pobre y sorprende ante la intensidad del dolor. No parece tratarse ni de una peritonitis ni de una obstrucción intestinal, pero ante la triada

-Dolor tipo cólico.

-Heces líquidas.

-Abdomen plano y con ruidos,

debe pensarse, según señala Kunlin en isquemia mesentérica aguda. Esta hipótesis se vería reforzada por el terreno arteriítico que ofrece el paciente, así como sus antecedentes.

El estado mas tardío o fase de estado de la enfermedad ofrece el cuadro mayor clásico, caracterizado por:

Atonía intestinal que ha ocupado el papel del peristaltismo inicial, coincidiendo con el infarto estructural intestinal. El dolor es permanente y muy intenso. El estreñimiento y ausencia de emisión de gas por el ano son evidentes.

En este fase evolutiva el shock está plenamente instaurado y es muy severo.

La exploración descubre la existencia de meteorismo mate e inmovil. El silencio auscultatorio abdominal y la ausencia de peristaltismo traducen el estado ierte del intestino.

Se puede en ocasiones, a través de la pared ab-

dominal apreciar el paquete de asas infartadas como una tumefacción profunda mate, bastante mal delimitada y dolorosa, a menudo periumbilical. Este es el signo mas característico, pero su hallazgo suele ser demasiado tardío e inconstante. La matidez de clive en los flancos, transcribe el derrame peritoneal.

El tacto rectal ofrece en el fondo de saco de Douglas, el empastamiento blando de las asas infartadas.

ALTERACIONES DE ORDEN LOCAL Y REGIONAL

ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA.

ALTERACIONES DE ORDEN LOCAL Y REGIONAL.

Vamos a iniciar una nueva parcela en el estudio de la isquemia mesentérica aguda. En ella consideraremos las alteraciones de todo tipo que se producen en el intestino, por una parte, cuando de modo agudo se suprime el aporte sanguíneo al mismo.

En otro orden de cosas y dentro del mismo apartado, analizaremos las lesiones que consecuentes a esta isquemia mesentérica de instauración aguda se invocan en los órganos regionales.

Dentro de este apartado haremos especial mención a las alteraciones que se ciernen sobre el eje enterohepático principalmente, aunque no el único motivo de este trabajo.

Es evidente que no pueden establecerse patrones absolutos de lesiones intestinales, sino que estarán en relación directa con la intensidad y tiempo desde la instauración del cuadro isquémico, así como con los agentes etiológicos desencadenantes del proceso.

En multitud de ocasiones la oclusión de la A.M.S. no es sino un mero accidente con muy escasa expresividad clínica debido a la puesta en marcha de mecanismos de compensación que tratarán de salvar el obstáculo arterial a fin de recanalizar nuevamente dicha arteria, para subvenir a las necesidades metabólicas intestinales.

Para MOSKOWITZ (181) la oclusión de la arteria mesentérica superior comporta el desarrollo, mas o menos activo, de una circulación de suplencia, a fin de compensar la disminución del flujo resultante. Se establecen posibles conexiones a través de las

arcadas pancreático-duodenales junto a las arterias anastomóticas del colon; si la obstrucción radica en el ostium de salida de la A.M.S., se puede establecer un pontaje directo desde el tronco celiaco; cuando esta arcada está presente no son necesarias mas colaterales, denominándose a esta vía de suplencia arteria de BÜHLER.

Esta solución de compensación es rara, según MOSKOWITZ, siendo mas frecuente la aparición de comunicaciones colaterales desde la arteria mesentérica inferior para perfundir la mesentérica superior a través de las arcadas cólicas, sobre todo la cólica marginal.

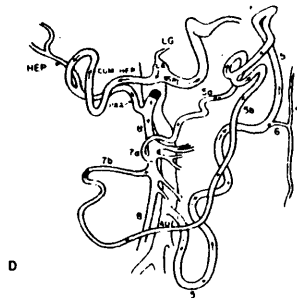
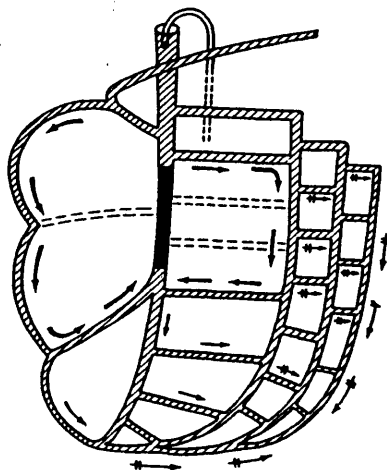


Fig.3 Esquema de LANDE, recogiendo la circulación de suplencia intestinal tras oclusión de la arteria mesentérica superior en su origen. : (CA=Tronco celiaco) (COM HEP= Arteria Hepática común) (SPL= Arteria esplénica) (LG=Arteria gástrica izquierda) (PAA=Arcada pancreático duodenal) (JEJ=Arterias yeyunales). Departamento de Radiología del Hospital Judío de Cincinnati.

LANDE (138), por otra parte, estudia las vías de compensación radiológicamente en pacientes a los que se ha realizado iatrogénicamente la oclusión de la arteria mesentérica superior. Refiere la derivación "instantánea" de la sangre por canales colaterales, que según él son: A la izquierda, la primera rama yeyunal o ileal papente utiliza la fila central de las arcadas mesentéricas para revascularizar el tronco distal de la A.M.S.. Por la derecha, la conexión anastomótica entre la cólica media, cólica derecha y arterias ileocólicas, proporcionando una vía colateral eficiente. Estos dos canales colaterales suplen a cada uno de los otros, y el tronco distal de la A.M.S. ocluida es usualmente restituido con prontitud.

Fig. 4 . Ilustración esquemática de las condiciones circulatorias en la arteria mesentérica superior tras la embolización del tronco principal. Inicialmente la vía colateral principal eligió el tronco principal del vaso (→). Después de la revascularización de los vasos centrales el flujo sanguíneo fué reconducido a lo largo de las arcadas periféricas y hacia los vasos rectos (¶) (De LANDE, Am. J. Roentg. 1976).



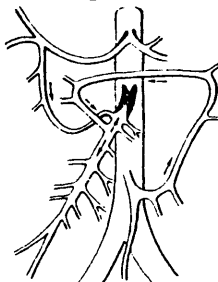
Hay diferencias en la tolerancia, dependiendo de que se trate de pacientes cardíopatas o no. Los cardíopatas suelen responder con una crisis isquémica. En cuanto a la localización de la oclusión, si es a la salida de la cólica media proporciona una incomparable mejor situación hemodinámica que un obstáculo proximal a la salida del vaso.

REINER (202) comunicó un caso en que la clínica de infarto intestinal no surgió hasta que no se ocluyeron los tres troncos principales espláncnicos. Es muy interesante la capacidad de restablecimiento del flujo distal a una oclusión, como manifiesta otro caso de REINER en el que una obstrucción de la aorta terminal fue salvada a expensas de elongación y neoformación vascular a partir de la A.M.S. y de la A.M.I.

MORRIS Jr. (180) igualmente reseña la necesidad de oclusión de dos o tres vasos espláncnicos para que surja clínica de isquemia intestinal. Aconseja cirugía arterial directa antes del desarrollo de isquemia aguda, ante cualquier descompensación hemodinámica.

DUPAS (66) establece vías colaterales a través del tronco celiaco por la arteria pancreaticoduodenal y por la cólica marginal, procedente de la rama ascendente de la cólica izquierda, rama a su vez de la mesentérica inferior, hasta la cólica media invirtiendo su flujo rellenando la mesentérica superior. Esto es válido cuando el obstáculo es proximal a la emergencia de la cólica media.

Fig. 5 Circulación colateral mesentérica después de la estenosis lenta de la mesentérica superior.



DERR y NOER (60) observaron asimismo que la deprivación vascular completa de un segmento de 15 cm o menos, no puede ser ejecutada uniformemente solo por la interrupción de los vasos intestinales y arqueados. Concluyeron sus estudios determinando la amplia posibilidad de revascularización que posee el intestino canino, enfatizando la importancia desarrollada por vasos intramurales y conexiones anastomóticas, debiendo ser adecuadamente valorada la acción negativa de la distensión intestinal sobre la eficacia de estos mecanismos de suplencia vascular.

Trataremos de establecer cuales son las líneas lesionales generales en cualquier caso de isquemia mesentérica aguda, aunque su origen sea diverso, ya que existe una reactividad inespecífica ante la agresión intestinal debida a la falta de aporte sanguíneo.

ASPECTOS MACROSCOPICOS INTESTINALES:

El efecto inmediato de la ligadura de la A.M. S. produce en el intestino la desaparición inmediata de todas las pulsaciones arteriales. El intestino posteriormente adquiere una coloración blanco-violácea (Foto 2) y de aspecto espástico.

Las arterias y venas inicialmente prominentes sufren un proceso de colapso, aplanándose sus paredes, quedando su calibre y diámetro muy reducidos.

Las contracciones intestinales varían en cuanto a su evolución, ya que en algunos casos se exacerban, mientras que en otros desaparecen; al cabo de unas horas de isquemia las asas intestinales quedan relajadas y distendidas; tras 8 a 10 horas se inicia una hemorragia muy copiosa, que se manifiesta clínicamente por la existencia de hematemesis, raras veces y melenas casi siempre.

El intestino va deteriorándose simultáneamente al animal, encontrándose posteriormente las asas de color rojo oscuro con reflejos verdosos y violáceos (Foto 3).

No suele haber perforación intestinal, aunque su pared suele presentar áreas donde existe un gran adelgazamiento con pérdida de la lustrosidad normal de la serosa, con infiltraciones hemorrágicas serosas y subserosas externamente visibles en todo el territorio isquemiado (Foto 4).

En esta fase terminal de intestino y del animal,

se aprecia al corte de la pared intestinal abombamiento de la serosa con la forma de ampollas(Foto 4)que correspondía a la zona adelgazada de la misma.

En muchos casos el intestino aparece, en cambio, normal desde el exterior, aunque puede estar ligeramente enrojecido u oscurecido, mientras que la mucosa es hemorrágica y el contenido intestinal purulento. Las lesiones mucosas varían desde las úlceras discretas hasta la denudación completa. Se observa a menudo un material membranoso adherente o esfacelado, intacto o dividido en pequeños islotes, es la denominada "enterocolitis pseudomembranosa". En el mismo paciente puede observarse una mezcla de hemorragia, ulceración y formación de pseudomembranas al paso que la distribución de las lesiones no parece mostrar una relación particular con las arterias y venas principales.

La mucosa extraordinariamente tumefacta, muestra una secrección masiva de líquido serosanguinolento.

El mesenterio presenta múltiples petequias hemorrágicas mas o menos amplias(Foto 6), igual que sus ganglios territoriales.

Las venas que inicialmente están colapsadas, en cambio, en las últimas etapas de la enfermedad presentan intensa ingurgitación, mostrándose repletas de sangre pero sin encontrarse trombosadas. En esta descripción hecha en perros por Litten hace mas de cien años coincidiendo con Hertzler y Boyd (cita MARSTON) sus hallazgos en humanos que habían padecido embolismo de la arteria mesentérica.



ФОТО 1



ФОТО 2



Фото 3

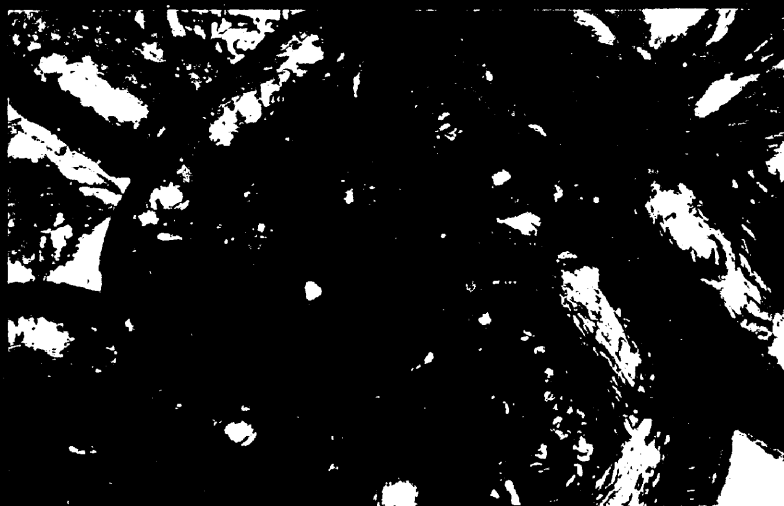


Фото 4



FOTO 5



FOTO 6

CAMBIOS ESTRUCTURALES INTESTINALES.

Recordaremos brevemente cuales son los cambios que se producen en el intestino cuando padece las consecuencias de la isquemia, considerando los hallazgos microscópicos encontrados por distintos autores.

Desde este punto de vista los capilares y las venas pequeñas contienen trombos, tal como además existe en otros órganos, particularmente en los pulmones y riñones, según pudo apuntar WILLIAMS (271), aspecto que es característico de la coagulación intravascular diseminada (HARDAWAY) (105). La relación es compleja a causa de que existe la evidencia de que la necrosis aguda del intestino puede conducir a la coagulación intravascular diseminada y que ésta, secundaria quizás a una reacción de Schwartzmann generalizada, puede producir infarto del intestino. Evidentemente nos referimos a isquemia mesentérica secundaria a shock generalizado. Este punto es corroborado por VAYRE (250) en 1979.

Chiu efectuó un estudio con los cambios histológicos aparecidos en el intestino isquémico, clasificándolos según la magnitud de los mismos. Consideró la existencia de cinco grupos, desde la normalidad intestinal hasta la necrosis total. A continuación la exponemos, teniendo presente que nos sirvió de base para el estudio de nuestras series. MARSTON (165).

GRADO "0".-Velloidades normales.

GRADO "1".-Desarrollo de un espacio subepitelial (Espacio de Grunhagen) en el vértice de la velloidad.

GRADO "2".-Ensanchamiento del espacio subepitelial con despegamiento entre la lámina epitelial y la lámina propia.

GRADO "3".-Despegamiento epitelial masivo

a los lados de la vellosidad con denudación de algunos de los vértices.

GRADO "4".-Denudación completa de las vellosidades, quedando al descubierto la lámina propia y los capilares dilatados.

GRADO "5".-Digestión y desintegración de la lámina propia con hemorragia y ulceración.

AHO(1)y cols estudian los cambios estructurales del intestino en las células de la mucosa. Se compararon las variaciones a lo largo del tiempo y los cambios surgidos en relación con el aire respirado(ambiental u oxígeno). Apreció un mayor deterioro en aquellos que habían sido ventilados con aire ambiental, notando menores alteraciones estructurales cuando la ventilación fué practicada con oxígeno. Solo en este último grupo de animales existió una más precoz dilatación del retículo endoplásmico rugoso, frente a los ventilados con oxígeno ambiental.

MARSTON(165) con microscopía electrónica determinó que el líquido del espacio de Grunhagen procedía en parte de los capilares, pero también en gran medida de la luz intestinal. Estudió la correlación entre el grado de lesión del intestino y el grado de corriente de sangre por la A.M.S. enfrentándolos al tiempo de oclusión.

Hemos enumerado las lesiones de la mucosa intestinal que se producen evolutivamente ante la falta de riego, dependiendo la intensidad de las mismas de múltiples factores: entre ellos señalaremos la posibilidad de existencia de circulación colateral, que soporte y mantenga los mínimos necesarios para asegurar, aunque precariamente, la integridad morfológica y funcional del intestino.

CURACION INTESTINAL.

GLOTZER (92) analiza la curación intestinal en el infarto mesentérico experimental, estableciendo los siguientes resultados: 1.-El potencial de recuperación del intestino delgado sometido a isquemia completa es grande, siendo función de la duración de dicha isquemia.

2.-Periodos tan prolongados como 7 horas son tolerados por asas de intestino delgado aisladas sin el uso de antibióticos.

3.-La recuperación puede ser muy prolongada, requiriéndose para ello en ocasiones hasta varias semanas. La curación puede obtenerse a partir de pocas células epiteliales que estén bien conservadas, pudiéndose conseguir una mucosa normal y bien estructurada.

Es curiosa la comparación que hace Glotzer de las lesiones intestinales, estableciendo cierta similitud con lesiones térmicas, estando la fuente de calor en el interior de la luz intestinal. Establece un tiempo de 7 a 8 horas de isquemia para hallar necrosis de la muscularis y perforación. Este dato contrasta con los hallazgos de MARSTON (165) quien en 48 ligaduras de la A.M.S. no pudo comprobar un solo caso de perforación intestinal.

FISIOPATOLOGIA DEL INTESTINO EN ISQUEMIA NO-OCCLUSIVA.

Los primeros autores que individualizaron la necrosis hemorrágica intestinal como entidad propia asociada a situaciones clínicas de hipoperfusión intestinal fueron en 1954 WILSON y QUALHEIM (según refiere CHICHE), quien recalca la permeabilidad vascular tanto arterial como venosa, dándole por ello auténtica carta de identidad, permitiendo hacer la distinción con el infarto mesentérico clásico por obliteración vascular; señala la gran frecuencia de aparición de este cuadro en pacientes ancianos, portadores en general de insuficiencia cardíaca antigua y lo mas a menudo complicada con alteraciones del ritmo cardíaco, tipo taquicardia. Apunta en estos casos la disminución del débito cardíaco como factor desencadenante. El caso clínico que refiere venía siendo tratado con digital desde cinco años antes del cuadro isquémico intestinal. Subraya que antes de la aparición de la isquemia mesentérica aguda, la insuficiencia cardíaca había colocado previamente al intestino en situación precaria por congestión y estasis.

En el congreso de Obstetras y Ginecólogos de 1947, FRANKLIN y SHEEHAN comunicaron sus postulados, según los cuales, durante el shock existe una vasoconstricción de la circulación esplácnica y renal, a fin, de preservar preferencialmente al corazón y cerebro, aunque esto según VON EULER (254) sea un pequeño precio a pagar a cambio de la supervivencia. Mas adelante veremos que este precio puede conducir a la pérdida de la supervivencia. CORDAY (48).

Para LILLEHEI (150), en el shock hemorrágico o hipovolémico se produce un estancamiento de sangre y

una vasoconstricción intensa en la mucosa intestinal, produciendo en ella lesiones hemorrágicas. Posteriormente se demostró (LUNDGREN 1973) (154) que la cantidad de sangre almacenada o retenida en el intestino delgado era relativamente pequeña. A pesar de esto se desarrollaban regularmente lesiones en la mucosa y era evidente un disturbio cardiopulmonar inmediatamente después de restaurar la presión de perfusión.

La causa de las ulceraciones, según LUNDGREN no era debida a una vasoconstricción de la mucosa, sino a un aumento de la eficacia del sistema de intercambio de contracorriente de las vellosidades intestinales. Este punto fue posteriormente estudiado por HAGLUND (102) (1973).

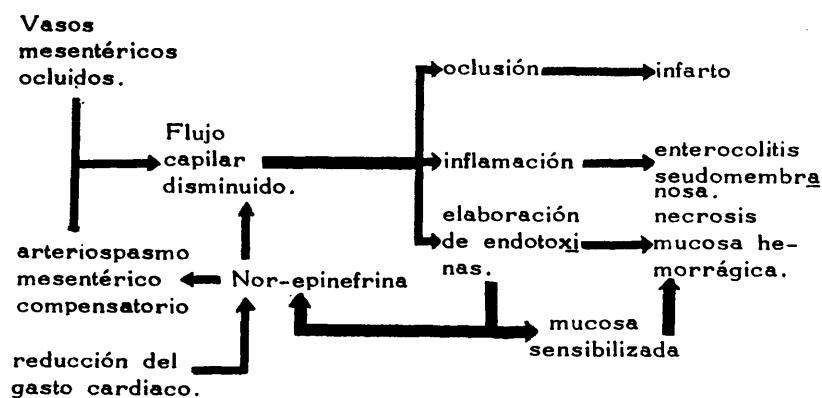
Existen mecanismos de autoregulación del flujo intestinal que para JOHNSON (125) son el resultado de la sensibilidad del músculo liso vascular a los cambios tensionales arteriales. Frente a esto, nuevamente LUNDGREN aporta su visión, estableciendo mediante estudios pletismográficos, que durante el shock, la resistencia vascular intestinal progresivamente iba alcanzando los niveles que condicionaban a veces el flujo intestinal nulo.

Respecto a la reponsabilidad de esta lesión intestinal no-oclusiva en la irreversibilidad del shock, LILLIHEI (150) (1957) prevenía la irreversibilidad del shock perfundiendo con sangre arterial de animal no shockado el intestino de perros sometidos a shock hipovolémico. Observando además que la mortalidad en este tipo de shock disminuía considerablemente si se evitaba la aparición de las lesiones intestinales.

BOUNOUS y HAGLUND (26) refieren lesiones en la mucosa, tanto en humanos como en animales muertos en shock, estando estas asociadas a la irreversibilidad del mismo.

En el estudio sobre el tratamiento quirúrgico y fisiología de los vasos mesentéricos, LAUFMAN y cols (141) señalan nuevamente la acción de los agentes vasodiladores utilizados en el shock, a fin de contrarrestar el espasmo vascular mesentérico en lugar de utilizar drogas vasopresoras, responsabilizando también a la lesión intestinal de la irreversibilidad del shock.

Bajo la denominación de "necrosis hemorrágica intestinal" DRUCKER (64) comunicó en 1964 siete casos clínicos en los que apareció esta entidad sin haber podido comprobar la existencia de oclusión vascular mesentérica afirma que la aparición de úlceras de stress es una vertiente de la necrosis hemorrágica. Refiere los trabajos de WHIPPLE y WIGGERS que destacan que la necrosis hemorrágica amplia del intestino es un hecho característico de los perros que fallecen en estado de shock.



Fisiopatología según DRUCKER (64) de la necrosis intestinal.

Para DRUCKER (64) las causas de necrosis intestinal quedan reducidas a tres, cuando el trastorno es de hipoperfusión intestinal sin obstrucción del árbol mesentérico; a saber: Oclusión, inflamación y elaboración de endotoxinas, todas ellas secundarias a la disminución del flujo capilar. Estas producirían secundariamente infarto, enterocolitis pseudomembranosa y necrosis hemorrágica de la mucosa respectivamente. Responsabiliza a la aparición previa de hipotensión del desarrollo de estos procesos, si bien excluye de los mismos a determinados tipos de enterocolitis infecciosa, estafilocócica por ejemplo. En todos estos casos afirma que el mecanismo básico es la falta de oxigenación de las células de la mucosa secundaria a una disminución del flujo. Esta disminución de la oxigenación podría ser causada por un entorpecimiento estructural de los vasos sanguíneos, asociado a un angiospasm mesentérico sobreañadido; éste sería producido por cualquier tipo de afección que provoca una disminución del gasto cardíaco. Enfoca el tratamiento hacia una corrección del déficit de volumen de fluidos, así como cirugía precoz.

BOUNOUS, HAMPSON y GURD (26) indican que existía una determinada relación entre el shock hemorrágico del perro en fase de irreversibilidad, con el fallo de los tejidos intestinales para captar oxígeno después de la exposición de un periodo límite de tiempo, irrigándose con un nivel crítico de flujo; a partir de este momento, la perfusión con un flujo adecuado de sangre oxigenada no es posible la reactivación de la normal utilización de oxígeno por el intestino. Los estudios posteriores (1964) realizados por BOUNOUS (27) concluyen mediante técnicas de marcaje de nucleótidos intestinales y hepáticos con Fósforo-32, que el daño visceral que se sigue

a la anoxia isquémica del shock hemorrágico es el deterioro metabólico de la mucosa del intestino, alcanzando un estado de irreversibilidad anterior a la aparición de alteraciones en la hemodinámica intestinal.

En un trabajo de 1974, HAGLUND (101), emite una hipótesis referente a la patogénesis de las lesiones de la mucosa intestinal en situaciones de hipotensión y hemorragia. Se basa en la existencia de un mecanismo de intercambio contracorriente en las vellosidades de la mucosa intestinal; (Fig. 6) de acuerdo con esta hipótesis la hipoxia tisular se desarrolla en el vértice de la vellosidad durante la hipotensión arterial debido a un aumento del cortocircuito extravascular de oxígeno entre las dos ramas del intercambiador contracorriente. Esto es probablemente inducido por la disminución lineal del flujo sanguíneo en el asa vascular en horquilla de la vellosidad intestinal durante la hipotensión.

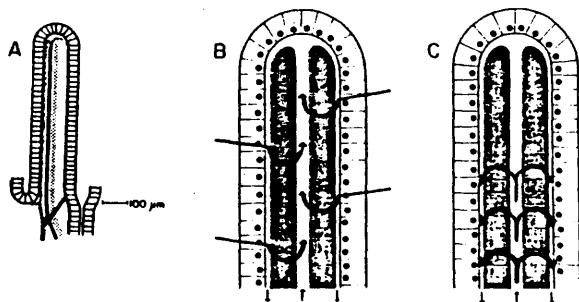


Fig. 6 .A.- Esquema de la anatomía vascular de la microvellosidad del gato. Los vasos capilares muestran una densa red por debajo del epitelio intestinal. El vaso arterial ascendente, la red capilar descendente y la vena constituyen un asa en horquilla. B y C; Ilustración esquemática de las implicaciones funcionales del intercambiador contracorriente de la mucosa.

También CORDAY (49) estudió los aspectos fisiopatológicos de la circulación mesentérica durante las distintas fases del fracaso circulatorio periférico, indicando que pueden surgir cambios necróticos del tracto gastrointestinal en las mismas situaciones que ya han sido referidas anteriormente, añadiendo el caso de los grandes quemados como candidatos a este tipo de lesiones. Realiza un estudio correlativo entre los cambios de presión en diferentes modelos de shock experimental, en vena cava superior y en vena porta frente a las modificaciones que sufre la resistencia de la circulación mesentérica; apunta que las drogas vasoactivas que provocan un aumento de la presión portal por espasmo vascular intrahepático, pueden ejercer influencia sobre la circulación mesentérica, y esta a su vez sobre el metabolismo intestinal.

DEAL y GREEN (297) determinaron mediante gastómetro electromagnético el flujo a través de la arteria mesentérica superior, viendo que la estimulación del nervio esplácnico y la inyección de epinefrina y norepinefrina producían vasoconstricción mesentérica.

Son interesantes para la comprensión de la capacidad de respuesta de las fibras vasoconstrictoras intestinales, los estudios realizados por FOLKOW y Cols. (77) al ser estimulados los nervios esplácnicos, analizando su resistencia y capacidad.

Demuestra la existencia de un escape autoregulatorio, que según parece es el encargado del mantenimiento del efecto protector que asegura el mantenimiento constante de la presión capilar media.

Para SHEPHERD () , 1980, la autoregulación del flujo intestinal no recae directamente sobre el volumen sangui-

neo per se, sino por la captación de oxígeno por parte de los tejidos. El asegurar una liberación de oxígeno adecuada en cada momento, podrá pasivamente repercutir sobre el flujo total mediante cambios presurales de perfusión. Por tanto la capacidad mayor o menor de cesión de oxígeno a las células, depende de sus necesidades.

La capacidad de los vasos vellositarios es superior, según LUNDGREN (154), a la de los vasos de la porción mas profunda de la mucosa intestinal. Este análisis lo efectuó en gatos sometidos a baja presión de perfusión mesentérica.

Recientemente BRITTON y Cols. (34) estudiaron la acción de la Angiotensina II frente a la Angiotensina III en relación con su potencial vasopresor, analizando el mismo sobre la vasculatura mesentérica. Se comprobó el mayor efecto presor de la Angiotensina II frente a la Angiotensina III como vasoconstrictor mesentérico, tanto su administración directa en la arteria mesentérica superior como su infusión intravenosa.

El análisis detallado de los efectos de ambas angiotensinas, se estudió previo bloqueo de la síntesis de Prostaglandinas con Meclofenamato, no aportando esto interacción alguna con su poder vasoconstrictor a nivel del árbol mesentérico.

Continuando con el estudio de la fisiopatología de la circulación mesentérica, no podemos dejar de recordar los trabajos de NORRYD (187) quien efectuó los estudios del flujo mesentérico durante el Dumping experimental en el hombre. Ahora veremos que durante la digestión se registra un incremento del 60 por 100 en los cinco primeros minutos de la ingesta de alimento variado, de 700 Kcal., y un máximo del 113 por 100 más a la hora de finalizada esta. Demostró una caída por tanto del 55 por 100 en la resistencia vascular por debajo del valor prefijado en ayunas

En cuanto al Dumping experimental en el hombre, tras la administración de glucosa al 50 por 100, introducida en la luz intestinal, se aprecia un notable aumento en el flujo mesentérico inmediatamente después de la introducción de la glucosa hipertónica. Este incremento de flujo se acompañó de una disminución marcada de la resistencia periférica en la arteria mesentérica. El aumento del flujo por la A.M.S. se justifica por el incremento de la circulación intestinal.

JOHNSON y SELKURT (55), efectuando determinaciones de peso intestinal en distintas fases del shock, vieron un incremento neto del mismo en alguno de sus experimentos, justificándolo no por cambios en la presión portal, como decía CORDAY (48), sino por la extravasación de líquido al interior de la luz intestinal, habitualmente hemático.

A pesar de ello concluye que no siempre existe una extravasación sanguínea al interior del intestino, si bien su existencia es indicativa de mal pronóstico.

Además de estos factores que inducen cambios en la hemodinámica intestinal, añadiremos otras causas también importantes: Es relativamente frecuente la aparición de alteraciones en el riego intestinal después de cirugía arterial reconstructiva de la aorta terminal a nivel de su bifurcación así como tras la realización de gangliectomía lumbar por isquemia de los miembros inferiores tal y como refiere Mc CLENAHAN (169) y referido por LAUFMAN (141).

Frente a esto están los trabajos comunicados por MARSTON (165), que piensa que las causas de isquemia intestinal, tras cirugía revascularizadora de las extremidades inferiores, son otras distintas de la del clásico "robo" ilio-femoral, a menos que coexista una disminución del gasto cardíaco o anomalías previas de la circulación mesentérica. Se discute que este aspecto pueda ser

considerado, incluso como síndrome de robo. Apuntan también en este sentido los trabajos realizados por EKESTRÖM en 1977 (70). El descenso del flujo mesentérico no es lo suficientemente marcado como para justificar la necrosis del intestino.

Analizaremos a continuación la respuesta metabólica y funcional del intestino frente a la anoxia-isquémica:

La depresión metabólica del intestino, hace a las células de la mucosa permeables a los enzimas proteolíticos tales como la Tripsina; este mecanismo es el que según BOUNOUS y Cols. (27), es el que produce en perros la característica enteritis hemorrágica, siendo evitable si se inactivan los fermentos tripsínicos intraluminales mediante inhibidores específicos de las proteasas, del tipo Trasylol.

Las consecuencias, por tanto, de la depresión metabólica severa en la mucosa intestinal están condicionadas no solo por el bajo flujo sanguíneo durante un tiempo crítico, sino también por el contacto directo con el contenido intestinal, heces, además de los fermentos proteolíticos. La función barrera de la mucosa intestinal se ve perturbada en las fases tardías del shock, como veremos a continuación.

Recientemente BOUNOUS (29) analizó la acción de la isquemia sobre la mucosa intestinal respecto a; su contenido proteico, actividad de la sucrasa, gammaglutamil-transpeptidasa y de leucil-naftil-amidasa frente a enzimas proteolíticos como la Tripsina, Quimotripsina y elastasa emitiendo la siguiente teoría: En la fase inicial de la isquemia, los factores enzimáticos dentro de la luz intestinal, especialmente la elastasa, contribuye sustancialmente a la degradación de las proteínas. Una vez desaparecido el borde de las vellosidades intestinales por la acción de la elastasa y en fases más avanzadas, se pierde la acción protectora ofrecida por las glicoproteínas Tripsin-resistentes, quedando

así las estructuras subyacentes accesibles a la acción de la tripsina , Quimotripsina y Elastasa presentes en la pared y en la luz intestinales.

GURD (96), en línea inversa del análisis de función barrera intestinal, expone que la mucosa durante la anoxia isquémica del shock en fase de irreversibilidad, no solo está dañada por su hipoperfusión en su capacidad de síntesis de ATP y en la Fosforilación Oxidativa, sino que también es permeable a la acción de los enzimas proteolíticos. Refiere los estudios de NELSON y NOYES, que demostraron el libre paso de toxinas de Clostridium Botulinum desde el intestino a la sangre cuando en condiciones de normalidad funcional no se realiza con tal facilidad. BOUNOUS (27) demostró el paso de curare desde el intestino a la sangre, cuando en condiciones de normalidad no sucedería debido a la impermeabilidad que ofrece el intestino intacto. La absorción anormal del curare era mas rápida cuando la mucosa intestinal está deprimida metabólicamente que cuando presenta necrosis franca.

La inyección intravenosa de Colecistoquinina y Secretina realizada por DICK (61), provocó la liberación de Fosfatasa alcalina intestinal en el interior de un asa de intestino delgado perfundida así como en el líquido de perfusión.

CIRCULACION PORTAL ANTE CAMBIOS EN LA CIRCULACION MESENTERICA.:

Analizaremos a continuación los estudios relativos a las modificaciones de la vena porta en cuanto a su situación hemodinámica, así como a sus características metabólicas en situaciones de alteraciones hemodinámicas a nivel de la circulación mesentérica, tanto medicamentosas como en situaciones de hipoperfusión o de otra etiología.

Antes de efectuar las consideraciones relativas a los cambios en la porta, creemos más oportuno referirnos a los métodos de acceso al sistema portal, para su estudio, haciendo un breve resumen de los mismos, comunicado por LAVOIE.

En 1945, por primera vez fué visualizado radiológicamente el tronco portal por BLAKEMORE, introduciendo un material radiopaco por la vena coronario estomáquica bajo control quirúrgico directo.

CELIS, ESPINOSA y FREGOSO en 1948, con la misma finalidad, utilizan la dilatación de la vena umbilical en el Síndrome de Cruveilhier-Baungarten.

ABEATICI y CAMPI, en 1951, realizan la descripción de la punción esplénica, para visualizar radiológicamente el sistema venoso portal en animales, realizandola bajo control visual directo.

Posteriormente LEGER el primero en comunicar la experiencia tras la punción esplénica percutánea en el hombre.

LAVOIE (142) comunicó en 1971 la realización de 120 cateterismos de la porta a través del ligamento redondo del hígado, considerando la umbilico-portografía el método ideal

de exploración del sistema venoso portal.

VIAMONTE (252) (1975), realizó la cateterización transparieto-hepática de la porta, con una sola complicación que necesitó cirugía, hemorragia intraperitoneal. Reseña las múltiples utilidades de poder contrastar y cateterizar la porta.

Mediante la realización de una esplenectomía y abocamiento cutáneo de la vena esplénica, FRIEDMAN (84), creó un modelo experimental a fin de acceder de manera mas o menos permanente a la vena porta.

La cateterización de la porta con un tubo en "T" cuyas ramas cortas son introducidas a través de una flebotomía practicada en la porta y sujetas con ligaduras, permitió a SABLE-AMPLIS (210), abocando a piel la rama larga de la T, tener accesible y con facilidad a la porta detectando los cambios surgidos en ella durante periodos prolongados de tiempo y en diferentes circunstancias.

Los métodos descritos por LAVOIE, para la visualización radiológica de la porta son los que a continuación reseñamos:

1.- Procedimientos anterógrados de inyección:

- A.- Espleno-portografía (LEGER-1951).
- B.- Azigografía costal (SCHOBINGER y Cols. 1960).
- C.- Portografía transhemorroidal (PARKS y COUCH, 1962).
- D.- Laparoscopia y :
 - a) Portografía transepiploica (YAMAMOTO y REINOLDS, 1964).
 - b) Portografía tranumbilical (KAPANDJI y ALBOT, 1965).
- E.- Cateterización transumbilical y hepatografía (BAYLY y GONZALEZ, 1964).

F.- Cateterización transumbilical selectiva esplénica, mesen-
térica o portal y portografía. (LAVOIE, LEGARE y
VIALLET, 1965).

G.- Cateterización Transepiploica y portografía. (LAVOIE,
1965).

2.- Procedimientos retrógrados de Inyección;

A.- Portografía transhepática (BIERMAN y Cols., 1955).

B.- Cateterización transhepática y portografía. (SILVA y
Cols., 1961).

C.- Portografía trans-suprahepática. (MORENO, 1963).

D.- Portografía retrógrada suprahepática enclavada (PA -
RAF y CAROLI, 1960).

3.- Fase venosa de inyección arterial:

A.- Portografía post-aortografía. (RIGLER y KRUMBACH,
1953).

B.- Portografía post-arteriografía selectiva celiaca o mesen-
térica. (KREEL, 1964).

Existen cambios en condiciones de normalidad a nivel de la porta que fisiologicamente están relacionados con los cambios metabólicos intestinales, así NORRYD (188), estudia los cambios en la presión portal en el periodo inmediato post-ingesta, encontrando solo un aumento del 15 por 100 frente al valor hallado como normal, sugiriendo este aumento una disminución de la resistencia vascular mesentérica, responsable del aumento del flujo a través de dicho territorio.

La isquemia intestinal inducida por cambios circulatorios es analizada por CORDAY y Cols. (49), indicando que pueden surgir cambios necróticos del tracto gastrointestinal en las situaciones antes reseñadas de insuficiencia vascular perij

férica. Correlaciona los cambios de presión surgidos con diferentes modelos experimentales de shock, en vena cava superior y en vena porta. Demuestra que tras la restauración de la tensión arterial con Levarterenol, hay una recuperación de la presión en vena cava superior sin llegar al valor basal; en cambio en la porta no solo se iguala sino que llega a superar el valor control después de restaurada la normotensión. Refiere una relación directa entre los cambios presurales, con la vasoconstricción del área esplácnica en situaciones de shock. El angioespasmo intrahepático secundario a drogas vasoactivas provoca el aumento de presión en la porta por encima de su valor control, esto podría influir sobre la circulación mesentérica.

LEVY (148), 1958, en situaciones experimentales de shock hipovolémico, puntualizó que mientras se apreciaban aumentos de presión arterial al tratar estos animales con Levarterenol, L-nor epi nefrina, en cambio se producía un descenso de la presión en la vena porta, justificando el descenso del flujo por el aumento de la resistencia periférica del territorio mesentérico aún mayor que en situaciones de shock hemorrágico sin tratar.

CORDAY (48) en 1960, analizando los efectos del shock y las drogas vasopresoras en la circulación regional del cerebro, corazón, riñón e hígado, apreció que el uso indiscriminado o a dosis elevadas de fármacos vasopresores, utilizados fundamentalmente durante el shock, creaban artificialmente las mismas circunstancias que el shock per se crea para facilitar el tratamiento preferencial del corazón y cerebro, es decir una vasoconstricción del área esplácnica y renal durante la fase hipotensiva y aún reversible del shock, quedando exangües, para asegurar un riego cerebral y cardíaco aceptables; condicionando además un descenso del flujo portal. Esto era debido al incremento de las resistencias periféricas

en las arterias mesentérica y renal, así como en la arteria hepática.

Si se restaura la presión arterial reponiendo la volemia sin participación de drogas vasopresoras, el valor de la resistencia periférica recupera su normalidad, consiguiéndose en cambio un paulatino restablecimiento de la presión en la vena porta; si se trata de elevar la tensión arterial usando drogas vasoactivas del tipo Levarterenol o Metaraminol, el flujo a través de la vena porta decae aún más mientras que el flujo por la arteria hepática alcanza valores próximos a la normalidad.

Si las dosis administradas conducen a una situación de hipertensión arterial, el flujo por la arteria hepática alcanza una morfología en plataforma y no solo no aumenta sino que incluso comienza a decrecer paulatinamente. Mientras esto ocurre en la porta el flujo decrece cada vez más hasta llegar a cesar, siendo esto interpretado por CORDAY (48) como un marcado aumento en la resistencia periférica de aquél territorio vascular mesentérico.

En cambio si la tensión arterial se mantiene en los límites próximos de la normalidad regulando adecuadamente las dosis de Levarterenol, el flujo portal crece paulatinamente. Este aumento del flujo por la vena porta es simultáneo al que se registra por la vena renal, aunque normalmente es de menor magnitud.

Junto a lo expuesto anteriormente están los estudios de LEVY (148) que demostró, al administrar Levarterenol durante el shock, la medida del flujo portal, determinando en las venas su coincidencia cuantitativa, por lo que consideraba que se podía descartar la vasoconstricción del lecho portal en el hígado como responsable del descenso del débito portal.

El estudio de la circulación portal a través de la vena esplénica exteriorizada, tras la realización de una esplenectomía

fué el modelo experimental utilizado por FRIEDMAN (84). Estudiando su comportamiento durante el shock demostró vasoconstricción del mismo, no recuperando su calibre normal hasta transcurridas seis horas de restaurada la normovolemia. Aprecia igualmente un aumento de la resistencia vascular intrahepática, frente a los hallazgos de LEVY (148) durante el shock hemorrágico que se mantenía con posterioridad. La constricción de las venas intrahepáticas contribuye en gran medida al aumento de su resistencia vascular; el tratamiento previo con Dibenamina provoca una dilatación de los vasos constreñidos, sin necesariamente reducir la presión portal; considera que una consecuencia necesaria ante la plétora en el sistema porta por la vasoconstricción intrahepática es el desarrollo de hemorragia en la luz intestinal. Reforzando la teoría de LITTEN y MARSTON (165) en cuanto a la procedencia portal de la sangre intraluminal intestinal, vemos contraria la teoría de Welch que propugna la procedencia arterial, citado por KLASS (135).

Para HERSHEY (110) el efecto de la ligadura de la arteria mesentérica superior sobre la circulación portal-hepática es del tipo alfa-adrenérgico, ya que sus efectos según él, estarían contrarrestados por la Dibenzyline (Fenoxibenzamina), de efecto alfa-simpaticolítico. Refiere sus trabajos a animales que están sometidos al shock por la ligadura de la A.M.S., sin individualizar la participación correspondiente a la ligadura arterial y la debida a la acción del shock que se ha producido.

El estudio con métodos colorimétricos, tales como la B.S.P. o de los pares térmicos, confirman que las drogas vaso presoras producen una lenta disminución del flujo hepático total.

ZANETTI (275) comprobó el aumento de presión en la venaporta, tras tratamiento de la hemorragia aguda o prolon

gada, que no conduce a fracaso circulatorio; así como tras la hipotensión drástica que induce el shock irreversible, consideró que a pesar de tratarse dicha elevación presural en la porta de un hecho acompañante del shock irreversible, no se le puede considerar como un factor iniciador primario del desarrollo de cada estado evolutivo del shock.

SELKURT y JHONSON(221) analizan el efecto que produce el incremento de presión en la porta sobre el volumen sanguíneo mesentérico, el líquido intersticial y su dinámica. Demostraron que la reducción del flujo por la mesentérica superior, así como el incremento en su resistencia periférica, era paralelo al aumento de la presión en la porta. La determinación del peso y flujo a través de asas de ileon terminal, aportaron nueva información al respecto. Creen que el control de la resistencia periférica en este territorio es ajeno a estímulos extrínsecos o a estimulación adrenérgica, considerando que se trata solo de respuestas reflejas locales o reacciones miógenas de la resistencia vascular ante presiones transmurales aumentadas.

Otros estudios que contrastan con estos y que indican una cierta regulación por parte del sistema nervioso vegetativo son los aportados por MATHEW(166), analizando la influencia del Levarterenol sobre el flujo venoso portal en situaciones de hemorragia aguda, demostrando una vez mas que la infusión intravenosa de L-noradrenalina incrementa la resistencia periférica del árbol mesentérico, mientras que se produce una reducción aunque ligera, del flujo portal. La resistencia periférica del árbol mesentérico en el enfermo con hemorragia aguda sufriría un marcado aumento, que sería mas intenso con el tratamiento a base de Levarterenol.

GROSZMANN (95) (1980), encontró una disminución en el consumo de oxígeno intestinal secundario a la obstrucción mecánica de la arteria mesentérica superior completando así otro trabajo anterior (1978) en el que demuestra los cambios presurales que se producen en la vena porta tras la oclusión con un cateter-balón de dicha arteria. Comprobó en este estudio que la infusión de vasopresina en la luz de la arteria mesentérica condicionaba una hipotensión portal sin los cambios sistémicos deletereos que la infusión de esta hormona neurohipofisaria produce tras su infusión aórtica.

En cuanto al análisis del consumo de oxígeno tras la reducción de la presión portal, creemos que es secundaria a la hipoperfusión intestinal y no la causa de la reducción del consumo de oxígeno del intestino.

SELKURT (222) en su estudio sobre el papel protector del hígado en el shock por isquemia intestinal, vió que la presión en la vena porta tras dos horas de isquemia intestinal cedía de 9 a 6.8 cm. de H_2O subiendo a 14 cm. H_2O tras la liberación de la obstrucción arterial. Señala el incremento presural en la porta a pesar del declinar persistente de la presión en el círculo sistémico. Justifica esta respuesta suponiendo cierto grado de hipoxia hepática engendrada por la reducción del flujo portal que favorecería el desarrollo de cierto aumento en la resistencia vascular hepática al flujo portal.

Similares a estos estudios fueron los realizados en cuanto a la utilización de oxígeno y cambios hemodinámicos durante el shock hemorrágico. El flujo en la porta descendió de 309 a 100 mililitros por minuto y en el momento de máximo descenso de la presión arterial pasó de 175 a 71 mililitros por minuto. Tras la trasfusión sanguínea el flujo portal pasó a 470 ml. por minuto,

demostrando un aumento de la presión portal paralelo a la hipergamia intestinal. El flujo por la arteria hepática, en principio aumentó hasta el valor control, produciéndose una disminución posteriormente. En fases terminales evidenció la pérdida de la resistencia vascular esplácnica; la resistencia vascular hepática no cambió significativamente incluso en fases terminales que demostró LEVY (148) y frente a los trabajos de FRIEDMAN (84).

La disminución global del flujo portal durante el shock agudo, no está según CORDAY (48) suficientemente compensada por el incremento a expensas del flujo por la hepática, resultando una disminución neta de la sangre hepática total, la cual en estas circunstancias es de naturaleza fundamentalmente arterial.

FRIEDMAN (85) estudió en siete enfermos con normotensión portal y en diez con hipertensión portal los tiempos de circulación, las dimensiones de los vasos y la presión del árbol portal. En el curso de la angiografía celiaca, se encontró una correlación directa entre el retraso de la opacificación máxima de la porta y la presión portal, siempre que no existieran anomalías vasculares; en cambio en la arteriografía de la mesentérica superior no encontró una correlación similar, lo que explica la disminución del débito, debido a los shunts permeabilizados en la hipertensión portal. Los shunts porto-cava son frecuentes en el sistema celiaco pero raros en el mesentérico superior.

La relación entre presión en porta y flujo portal frente a los cambios de resistencia esplácnica, fue estudiada por MITZNER (179), demostrando una relación directa entre la presión y flujo portales y la resistencia esplácnica, restando importancia al flujo arterial hepático en el conjunto del total al hígado; esta respuesta, según él, puede ser la responsable del bajo flujo portal encontrado en pacientes cirróticos.

La presión en la vena porta ha sido estudiada y comparada con la obtenida a nivel de la vena suprahepática con un cateter-balón por GROSZMANN (93) determinando una relación directa entre la presión portal y la presión en la suprahepática cuando se hinchaba el globo del cateter-balón siendo de gran valor su estudio independiente, así como el de su gradiente para indicar y predecir la evolución de las varices esofágicas.

Los efectos que ejerce la infusión de Pitresina en embolada o de manera continua sobre la presión, flujo y saturación de oxígeno de la vena porta, así como el flujo hepático, fueron estudiados por HEIMBURGER y Cols. (107). Se pudo establecer una disminución de todos estos parámetros, pero pudo apreciarse una diferencia de respuesta entre el flujo portal y el hepático, interpretándose en base a la contribución compensatoria del flujo hepático arterial al hígado.

En 1967 NUSBAUM y Cols. (189) estudiaron los cambios presurales en porta frente a la infusión en la A.M.S. de varias drogas vasoactivas. Entre ellas la adrenalina, noradrenalina y angiotensina, demostrando tener el mismo efecto vasoconstrictor esplácnico con disminución secundaria del flujo portal con un aumento resultante de la resistencia a la entrada de este en el hígado, creando así un aumento de la presión en la porta; la vasopresina y derivados de la vasopresina PLV_2 producían vasoespasmo esplácnico con una disminución del flujo por la arteria mesentérica superior y en la porta con un descenso total de la presión portal. La eficacia de la vasopresina y derivados se alcanza, para Nusbaum y Cols. cuando la infusión es continua y a dosis pequeñas, no habiendo encontrado cambios isquémicos en los órganos estudiados histológicamente. No evidenció cambios en los valores de los gases sanguí

neos en porta ni en A.M.S. antes o despues de la perfusión con vasopresina.

Nuevamente en 1968, NUSBAUM (189) comunicó el uso en clínica de pequeñas dosis de vasopresina perfundidas directamente en arteria mesentérica superior, para el control de hipertensión portal con varices esofágicas sangrantes.

Gas en la porta: Si bien el hallazgo en la propia vena porta de burbujas de gas y en el interior de las venas intestinales, en situaciones de isquemia mesentérica aguda avanzada, no es frecuente, en cambio si lo es en las venas mesentéricas próximas al borde mesentérico intestinal. La procedencia de estas burbujas no está suficientemente aclarada, ya que para MARSTON (165), sería debido a la penetración por boquillas venosas abiertas a la luz intestinal del gas de fermentación de las bacterias intestinales, así como también producidas en la propia pared intestinal.

Otros autores han reivindicado el protagonismo de su producción a la descomposición de gases sanguíneos que quedarían atrapados en el interior del vaso.

FRED (82) resalta la importancia del hallazgo de imágenes gaseosas en estudios radiológicos sobre las ramificaciones intrahepáticas de la porta. De los 52 casos presentados por él, la mortalidad fué del 90 por 100 habiendose encontrado en la mayoría de estos casos infartos intestinales cuando de adultos se trataba y de enterocolitis de distinta etiología cuando apareció en niños. Fred subraya asimismo la posible efracción en la continuidad de la mucosa intestinal que permitiría el paso de gérmenes productores de gas a la circulación portal.

Frente a este hecho BERNE (20), descarta el paso de gérmenes a la porta apuntando la posibilidad de que se trate del paso del gas endointestinal al interior de los vasos por-

tales, bien de alteraciones bioquímicas de la sangre o de ambas, ya que los estudios bacteriológicos al respecto fueron negativos en cuanto a la búsqueda de gérmenes capaces de producir gas. Señala asimismo la absoluta urgencia quirúrgica ante la presencia de gas intrahepático.

Una vez analizada la bibliografía recopilada relativa a los trastornos, fundamentalmente hemodinámicos de la circulación enteroportal veremos seguidamente los trastornos que asociados a estos se producen en el sistema hepático en sus diferentes vertientes durante la isquemia intestinal.

Los cambios en el flujo de la arteria hepática secundarios al shock hemorrágico, fueron estudiados por CULL (50), demostrando que la disminución de su flujo era debida a un aumento de la resistencia periférica en el territorio hepático. Hacia el final del periodo hipotensivo la resistencia del tronco mesentérico entraba en una fase de descenso, en relación con el aumento de presión en la vena porta, mientras que en el arbol arterial hepático aún persistía la progresión ascendente de la resistencia al transfundir sangre como tratamiento restaurador de la volemia; se apreciaba un descenso en la resistencia mesentérica con simultaneo y considerable aumento de la presión portal, así como un incremento del flujo mesentérico. El aumento de la resistencia a la salida de sangre del intestino, junto a la disminución de ella a la entrada intestinal, supone un almacenamiento y atrapamiento de sangre en los capilares y vénulas de la circulación mesentérica. Esta fase de acúmulo de sangre en el territorio intestinal, se siguió de una nueva etapa de incremento en la circulación mesentérica, hasta la muerte del animal, aunque esta curva de acontecimientos no es constante.

En el periodo post-trasfusional, el flujo por la ar-

teria hepática aumentó más gradualmente que por la mesentérica, siendo máximo a la hora y media después de la trasfusión. No existe acuerdo del porqué de este diferente modo de acción entre la porta y la arteria hepática frente a la misma situación hemodinámica tras el shock.

La disminución global del flujo portal durante el shock agudo no está según CORDAY (48) suficientemente compensada siendo la sangre que recibe el hígado fundamentalmente arterial.

Muchos autores han considerado la injuria isquémica al hígado de perros durante el shock hemorrágico prolongado como la causa básica de irreversibilidad, entre los que cabe destacarse a LILLEHEI (150).

Es interesante en este sentido el estudio realizado por FRANK (80) en 1952, en perros hepatectomizados y nefrectomizados, estudiando el efecto desencadenante de shock que producía la Ferritina o material vasodepresor, comparativamente con perros no hepatectomizados, comprobando que el hígado era el responsable de la degradación de dicho material vasodepresor, interpretando dicho dato como de relevancia en cuanto al papel del hígado en el shock como encargado de extraer de la circulación el material vasotóxico responsable de la irreversibilidad del shock. El efecto de la anestesia es ampliamente valorado por este autor.

Remitiéndonos nuevamente a los trabajos de 1961 realizados por FRANK y Cols. (81), refiere que el flujo está impedido por la obstrucción intrahepática a que está sometido, provocando la congestión intestinal y la hemorragia en la fase post-transfusional del shock hemorrágico irreversible. Para FRANK la derivación de la sangre desde la circulación sistémica a la portal

no cuenta en el desarrollo de la irreversibilidad en el shock hemorrágico intestinal.

Según SHORR, referido por FRANK (81), la causa de que el material vasoactivo, ferritina para él, produzca el fallo circulatorio general, es por el almacenamiento de sangre en el lecho portal, que según FRIEDMAN (84) sería debido a la severa vasoconstricción de las venas intrahepáticas,

Sin embargo para FRANK (80) las fístulas de ECK en perros con shock hemorrágico no desarrollan secuestro sanguíneo en el lecho portal o en hígado, desarrollando igualmente la irreversibilidad tras la transfusión tan rápidamente como los perros normales.

SELKURT en 1958 (221) afirmaba tras estudiar perros anhepáticos, que el hígado no participaba lesivamente sobre el desarrollo de la irreversibilidad del shock, sino mas bien todo lo contrario ; el hígado actuaría protegiendo a la economía frente a la agresión de las sustancias producidas a nivel intestinal, sometido a un déficit vascular por el shock. El hígado lesionado según SELKURT, no produciría ningún factor que hiciera al shock irreversible; en ausencia o deterioro del papel normal del hígado, los factores tóxicos accederían a la circulación general, con sus consabidas consecuencias deletereas.

Recordaremos el trabajo de SELKURT (224) de 1959, según el cual tras la liberación de la oclusión de la arteria mesentérica superior se producía un paradójico aumento de la presión portal, comparativamente al descenso manifestado en la circulación sistémica, siendo interpretada esta hipertensión portal como secundaria a un aumento de la resistencia vascular intrahepática; esta sería consecuencia directa de cierto grado de hepatotoxicidad anóxica durante el periodo de isquemia mesentérica.

Igualmente Selkurt analiza el papel protector del hígado en el shock por isquemia intestinal, estudiando comparativamente la mortalidad en este grupo de dos horas de isquemia con otro hepatectomizado previamente, al que igualmente sometió a dos horas de isquemia intestinal. Comprobó que mientras en el primer grupo se producía la muerte a las siete horas de restablecido el flujo, en el segundo ocurría a las tres horas. Confirmando así su teoría del papel protector del hígado ante el desarrollo de la irreversibilidad.

En el shock producido por ligadura de la arteria mesentérica superior, HERSHEY (110) estudió la actividad del sistema reticulo endotelial hepático, demostrando su deterioro, observando que si se protegía al hígado mediante bloqueantes alfa-adrenergicos como la fenoxibenzamina, introduciendola en vena porta, la afectación del sistema reticulo endotelial del hígado no era tan marcada, indicando con ello que durante el shock por ligadura de la arteria mesentérica superior, la acción alfa - estimulante era la que desencadenaba la alteración de la función hepática, ya que el bloqueo alfa-adrenergico la impedía.

Por otra parte BAUE (9) estudió en el hígado de ratas en shock hemorrágico procesos celulares ATP-dependientes y ATP-productores, antes y después del tratamiento contra el shock, dado que la capacidad metabólica de la mitocondria del hepatocito disminuía con el shock.

El contenido catiónico de las mitocondrias fué alterado y el transporte enzimático Sodio-Potasio-ATP—asa aumentó considerablemente su actividad. Los cambios catiónicos consistían en aumento de Sodio y disminución de Potasio que podría ser debido a la entrada de Sodio y pérdida de Potasio de las células durante el shock.

Se produce además un aumento en la tasa de Calcio y un descenso de los enlaces Magnesio. Cada cambio catiónico podemos responsabilizarlo de la disminución de la capacidad metabólica de la mitocondria. Este estudio según BAUE, sugiere que las alteraciones en el transporte de membrana puede ser el factor etiológico importante en la iniciación de la injuria celular por el shock. Estos cambios fueron considerados como reversibles.

El sistema Adenilciclase— 3'-5' AMP cíclico fué estudiado por RUTENBURG y Cols (209), apreciándose un importante descenso en el valor del c-AMP hepático en animales en shock.

CLERMONT (45) estudió la resistencia del hepatocito frente a la agresión del shock, determinando los cambios en la concentración del enzima lisosomal Fosfatasa Ácida en sangre, linfa y bilis. Se estudiaron animales intestinalmente intactos y en enterectomizados. Los hallazgos encontrados le permitieron decir que el hepatocito puede resistir al shock hemorrágico durante un periodo tan prolongado como dos horas. Posteriormente aparece ya la lesión hepática tal y como puede evidenciarse por la liberación aumentada de fosfatasa ácida hepática a la circulación sistémica y bilis.

La irreversibilidad del shock, antes analizada en los trabajos de SELKURT, es nuevamente tratada por NELSON y SELIGSON, citados por KEKOMÄKI (131), indicando que una de las principales funciones del hígado es la eliminación de la sangre portal del nitrógeno amínico y del amonio libre, siendo esta función dependiente de la energía producida por el hepatocito, la cual está alterada en el shock. Dichos autores estudiaron la relación entre duración del estado hipotensivo y la amoniemia en perros hemorragiados.

KEKOMÄKI (131) estudió la amoniemia y el equilibrio ácido-base en perros shockados, estandarizando los niveles de tensión arterial. Efectuando estos estudios comparativamente en animales sin tratar y en aquellos tratados con cortisol, no pudo establecer diferencias en la concentración de amonio libre entre uno y otro grupo; afirma que la hiperamoniemia es una de las consecuencias potencialmente reversibles del fallo energético del shock.

Son índices de función hepática, o al menos de su actividad funcional su flujo y contenido de oxígeno de la vena suprahepática. Estos parámetros, junto al exceso de lactato en sangre arterial y vena porta, fueron determinados por BALLINGER (6) al estudiar la respuesta hepática del perro ante el metabolismo anaerobio inducido por el shock hemorrágico. Existía una disminución del flujo hepático así como el contenido en lactato de la sangre venosa hepática. Igualmente se halló un incremento en la sangre venosa portal y en la sangre arterial cuando el perro era sangrado. Durante la fase de shock profundo el exceso de lactato en la sangre venosa hepática excede a aquel de la sangre arterial o de la portal.

Estos datos llevan a BALLINGER a determinar que el hígado es capaz de aclarar los productos del metabolismo anaerobio procedente de la sangre arterial y de la vena porta, hasta que el organismo está en shock profundo. Entonces el hígado pasa a un metabolismo preferentemente anaerobio. Cuando se trata el shock, el hígado vuelve a recuperar su metabolismo aerobio.

La administración de Adrenalina y Noradrenalina intravenosa fué realizada por BEARN (11), determinando mediante cateterismo de las venas hepáticas los cambios de flujo del hígado, así como los cambios surgidos en cuanto a glucosa, ácido láctico y oxígeno.

Simultaneamente analizó la glucosa en sangre capilar y el ácido láctico en sangre venosa periférica; podemos resumir los hallazgos en: Un aumento en el flujo hepático, liberación de la glucosa hepática, consumo de oxígeno esplácnico y un descenso en la resistencia vascular periférica con adrenalina. En cambio con Noradrenalina disminuye discretamente el flujo hepático, aumentando la liberación de glucosa hepática y el consumo de oxígeno esplácnico.

SHOEMAKER y Cols. (238) estudiaron los cambios en el metabolismo hepático y su hemodinámica en una serie de animales sin anestesiarse y sometidos a shock por sangría.

Se pudo comprobar un aumento en la liberación de glucosa hepática así como de la captación de Sodio y salida de Potasio del hígado, junto a un aumento de la resistencia vascular periférica. Estos mismos datos fueron encontrados en perros a los que se había tratado con Epinefrina, considerando que muchos de los efectos metabólicos y hemodinámicos hepáticos que se producen tras la hemorragia están mediados por la epinefrina.

GERRATANA (88) determina el flujo hepático mediante un espectrómetro de masa, demostrando una vez más los postulados de Franklin y Sheehan, al registrar una disminución neta del flujo hepático frente al cerebral durante la fase hipovolémica del shock.

El método de la Bromosulfaleína, sirve a CASSIDY y SELMAN (40) para determinar el flujo hepático en isquemia experimental del hígado, determinando que la disminución del aclaramiento hepático de la BSP puede indicar simplemente una disminución del flujo hepático a pesar de estar el hepatocito funcionalmente normal.

En cuanto a las alteraciones morfoestructurales

encontradas en el hígado en diferentes circunstancias de isquemia mesentérica, aunque aquí están imbricados los cambios secundarios al shock así como los secundarios a distintos tóxicos, que si bien no es el principal motivo de este trabajo, si en cambio prestan una valiosa ayuda para su comprensión.

MAEGRAITH (155) comunicó en 1949, en relación con el shock anafiláctico, la existencia de constricción de las pequeñas y gruesas ramificaciones de las venas hepáticas. La obstrucción activa al drenaje hepático conduce a congestión centrolobulillar, causando eventualmente cambios celulares necróticos y degenerativos inespecíficos.

Resalta la falta de afectación de otras células localizadas en la perifería del área lesionada, justificándose este hecho por existir una posible comunicación colateral que salve el centro del lobulillo. Piensa que, aunque no se habían descrito estos shunts, podría tratarse de vasos capsulares que penetrarían directamente en el parénquima hepático.

En situaciones mantenidas de shock, CORDAY (49), encuentra cierto grado de necrosis centrolobulillar hepática, coincidiendo en sus hallazgos con BRUNSON, quien también indica a su vez que la incidencia de necrosis hepática ha aumentado en los últimos años desde que se utilizan drogas vasopresoras. A pesar de esta teoría, se sabe que la necrosis hepática centrolobulillar es un hallazgo frecuente en situaciones aisladas de shock, sin la utilización de dichas drogas.

El 70 por 100 del aporte de oxígeno al hígado, en condiciones normales, es debido a la arteria hepática, cuyo flujo es prácticamente invariable tras la administración de Levaterenol. Es por tanto dudoso que sea su administración, en cuan

to a su acción sobre la arteria hepática, la protagonista etiológica de la hepatonecrosis. Se podría apoyar la teoría de BRUNSON aceptando la apertura de shunts arteriovenosos intrahepáticos, propiciada por dicha droga, derivando la sangre al territorio sistémico sin perfundir el lobulillo hepático adecuadamente.

Es muy significativo el caso presentado por CASTLEMAN (42) procedente del Massachusetts General Hospital, en relación con el uso de digital y cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva hipertensiva, que evolucionó letalmente con un cuadro abdominal agudo correspondiente a necrosis intestinal. El estudio biopsico presentó necrosis centrolobulillar y una infiltración inflamatoria moderada.

CLARKE (44) diferencia los hallazgos histológicos en el hígado secundarios a infarto de miocardio y los cambios presentes en la congestión pasiva; reconoce las lesiones que son de tipo necrosis focal, en las dos semanas siguientes al infarto cardíaco y que desaparecen al mes sin dejar cambios permanentes sobre el hígado. Refiere que las lesiones son idénticas a las de cualquier situación de shock y cree que son debidas a la anoxia aguda.

La oclusión del tronco celiaco y de la A.M.S. fueron descritos por SEMB(225). Tras la resección de íleon y colon gangrenosos, el principal problema post-operatorio que presentó el enfermo fué la insuficiencia hepática, muriendo cinco meses después en cuadro peritonítico.

VAYRE (250) cita la presencia de un pequeño foco purulento en el lóbulo izquierdo hepático de una mujer de 83 años con shock séptico estreptocócico, asociada a infiltración edematoso-hemorrágica del intestino delgado.

El hígado tóxico ha sido estudiado por gran cantidad de autores. No pudiendo centrarse el presente trabajo en este tipo de patología, no podemos dejar de subrayar la importancia del mismo ante situaciones metabólicas y catabólicas precarias..

Recordemos los trabajos de S. SHERLOCK (235) que analiza la acción de varios fármacos y sus efectos directos sobre el hígado, señalando que la acción tóxica de estos estaría en parte supeditada al estado previo del hígado, a la edad del paciente y a la enfermedad de fondo que padece. Aconseja el uso de una terapéutica alternativa cuando existe la posibilidad de daño hepático, aunque este sea mínimo, recalcando así la importancia vital de las lesiones mínimas hepáticas. Entre otros reseña las drogas contraceptivas orales. Afirma la acción de drogas citotóxicas que pueden actuar no solo a nivel del hepatocito sino a nivel del endotelio vascular, lesionando las venas centrolobulillares del hígado pudiendo llegarse a producir oclusión de las venas supra-hepáticas, Síndrome de Budd-Chiari, con las secuelas retrógradas que acarrea.

Hemos podido ver hasta ahora que todas las comunicaciones sobre afectación hepática en situación de isquemia mesentérica de cualquier etiología se han venido refiriendo a necrosis centrolobulillar que es desde antiguo característica de afectación hepática durante el shock.

No queremos olvidar los trabajos de WALLACH (257) que trató de buscar aquellos procesos en los cuales se produce esta necrosis centrolobulillar. Clasificó a estos agentes etiológicos, excluyendo evidentemente a todos aquellos primitivamente hepáticos, en cinco grupos de los cuales solo dos interesan ya que el resto son estados intermedios entre ambos o imbricados entre sí. Estos dos grupos principales son: Tipo Congestivo y Tipo

Tóxico.

Los congestivos suelen ser secundarios a fracaso cardiaco, normalmente causante directo de la muerte. El grupo tóxico está formado por aquellas lesiones hepáticas de necrosis centrolobulillar en que la causa directa de la muerte fué un agente tóxico o infeccioso.

Los hallazgos histológicos se caracterizaron en el grupo de hepatopatía congestiva por : Venas centrolobulillares amplias, desaparición y atrofia de los hepatocitos pero no sus fragmentos o restos celulares y dilatación de los sinusoides.

En la situación de hepatopatía tóxica aparecieron: Fragmentos celulares anucleares, células exudativas rodeando los fragmentos, ocasionalmente sinusoides dilatados, las venas centrales suelen ser pequeñas y hay disociación de los cordones de hepatocitos.

El común denominador en ambos fué el transtorno en la vascularización del area centrolobulillar; en los casos congestivos por impedimento en la libre circulación sanguínea con éstasis y en los casos tóxicos la alteración de la perfusión fué por contracción de las venas centrales y por la afectación directa del hepatocito. Los factores etiológicos mas frecuentes encontrados por WALLACH fueron Uremia, infarto miocardico o pulmonar, enfermedad gastrointestinal grave, bronconeumonia y otras infecciones.

DE PALMA (59) analiza la ultraestructura del hepatocito sometido al shock, apreciando la existencia de : Marcado edema intracelular con vaciamiento y distorsión del retículo endoplásmico, hinchazón de las mitocondrias con transformación de las formas elipsoidales o filamentosas normales en una configuración globular, alteración del retículo endoplásmico rugoso con dispersión de ribosomas dentro del hialoplasma y agrupamiento de la

cromatina nuclear. Pudo cuantificar aproximadamente el grado de vaciamiento de áreas citoplasmáticas entre las láminas paralelas del retículo endoplásmico. Después de la transfusión terapéutica las mitocondrias permanecían aún globulosas, con aumento en el número de lisosomas y microcuerpos.

Aceptamos la Clasificación de TRUMP (247-a) en cuanto al grado lesional del hepatocito según la cual pueden establecerse dos fases A.-Reversible y B.-Irreversible.

La fase A o reversible cuenta a su vez de varias etapas o grados a saber:

-Grado 1.-Célula normal.

-Grado 2.-Aglomeración de la cromatina nuclear, dilatación del retículo endoplásmico e hinchazón del contenido líquido de la célula. Inestabilidad de la membrana formando protuberancias en la misma.

-Grado 3.-Las mitocondrias se encogen disminuyendo sus compartimentos interiores, aumentando su densidad en electrones.

-Grado 4.-Las mitocondrias se hinchan.

Hasta aquí la fase A o de Reversibilidad, a partir de este momento Fase B o irreversible cuyos grados son:

-Grado 5.-Conglomerados de material denso, floculento en las mitocondrias.

-Grado 6.-Interrupciones en la membrana celular y desaparición de los lisosomas.

-Grado 7.-Célula convertida en una masa de desecho, apareciendo grandes inclusiones que se asemejan a la mielina y la célula se hace necrótica

Pueden aparecer precipitados en las mitocondrias de Fosfato de calcio dando los grados 5-a y 6-a. indicando menor gravedad que el 5 y 6 respectivamente pues para el depósito cálcico se requiere producción de ATP.

FISIOPATOLOGIA

ALTERACIONES DE ORDEN GENERAL

FISIOPATOLOGIA

ALTERACIONES DE ORDEN GENERAL.

Una vez analizados con detalle los cambios en la actividad, función, morfología, etc..., que la falta de aporte nutritivo, de instauración aguda, produce en el intestino, que a efectos de ordenación hemos incluido en el apartado de alteraciones de orden local y regional entendidas en el marco del eje enterohepático, vamos a revisar los datos recopilados relativos a las alteraciones generales o sistémicas que produce la isquemia mesentérica aguda.

Estos cambios homeostáticos serán también analizados en la parte correspondiente al tratamiento de esta entidad, ya que su corrección adecuada facilitará la acción curativa que nos ocupa.

Estudiaremos consecutivamente las alteraciones ocasionadas en cuanto a: Pérdida de líquidos, Absorción de productos tóxicos, repercusión general de la producción intestinal de material vasoactivo etc.

1.-PERDIDA DE LIQUIDOS por el organismo. Inicialmente se trata de agua, electrolitos y proteínas. Por ello se produce un aumento del valor hematocrito y una hemoconcentración disminuyendo el volumen circulante.

Esta alteración general va a incidir, cerrando el círculo, sobre el propio intestino ya que alterará sus propios líquidos tisulares.

Estos cambios en la volemia y en el líquido intersticial, reseñados por MARSTON (159), van a condicionar alteraciones detectables instrumentalmente y signologicamente, tal como la variación de la presión venosa central entre otros.

Veremos mas adelante como FINE (75) resalta importancia a la pérdida de líquidos como factor patogénico importante en el desarrollo del shock inducido por la obstrucción vascular intestinal.

En cambio MARSTON en 1963(160) realiza un estudio sobre dicha pérdida de fluidos, determinando que mientras que en los grupos control la pérdida inferida, simplemente por el acto quirurgico, representaba el 1 por 100 por hora, en cambio en el mismo periodo de tiempo, durante la oclusión de la arteria mesentérica superior las pérdidas de sangre representaban el 5 por 100 del volumen sanguineo.

Igualmente MARSTON estudió la via a través de la cual se realizaban estas pérdidas, pudiendo con ello comprobar los experimentos previamente realizados por LITTEN, quien introduciendo Indigo en el corazón izquierdo de perros con la arteria mesentérica ligada, vió que practicamente dicho colorante era encontrado en todos los órganos de la economía excepto en intestino medio, corroborando la sospecha de que la hemorragia intestinal, que se produce tras la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior, se efectua a través de las venas intestinales. Como colofón están los referidos estudios de MARSTON en los que la inyección de tinta China en la porta, despues de ocluir la A.M.S. apareció dicho colorante en el interior de la luz intestinal. Frente a este origen está la teoría de WELCH, sobre la procedencia arterial de la sangre extravasada en la luz intestinal. (160).

WILLIAMS (269) interpreta el hallazgo de la elevación del hematocrito, como un índice de deshidratación sin que por ello se sostayen las pérdidas de sangre total.

2.-TOXEMIA.- La alteración de la membrana intestinal va a permitir el paso a través de la misma de productos tóxicos que en condiciones normales de impérmeabilidad no sucedería.

La puerta de entrada de los gérmenes o de sus toxinas se localiza a nivel intestinal y su paso a la circulación sistémica se verifica, bien a través de las venas de drenaje intestinal que evidentemente tienen que atravesar el filtro hepático, de lo cual ya nos hemos ocupado al hablar del eje entero-hepático, o bien siguiendo la vía linfática para alcanzar el área sistémica.

No se debe olvidar ni despreciar la propia serosa peritoneal como vehículo de toxemia.

Los gérmenes que pudiendo estar atenuados en cuanto a su virulencia en su localización habitual, que suele ser el colon, según MARSTON(160), al pasar al torrente circulatorio pueden adquirir una patogeneidad que previamente no tenían, colocando al individuo en una situación harto comprometida, ya que tampoco podemos olvidar la precariedad defensiva que habitualmente poseen los pacientes afectados del cuadro de isquemia mesentérica aguda.

La endotoxemia es actualmente el factor que, para muchos autores como SALTZSTEIN(211) imprime el carácter de irreversibilidad al shock secundario a la isquemia intestinal aguda.

Asimismo durante la fase de shock de cualquier etiología, señalemos el shock traumático estudiado por SCHWEINBURG (218) al haber una participación intestinal con rotura de su integridad como barrera frente a los gérmenes ubicados allí, facilitaría el paso de su endotoxina a la circulación sistémica, siendo este un eslabón muy importante entre el shock de cualquier

etiología: cardiogénico, hipovolémico... hacia el shock séptico, en el que su inicio se desencadena por el paso de gérmenes o sus endotoxinas (SANDFORD) (212) hacia el torrente circulatorio. DURAN (67).

Así pues, la importancia del shock por isquemia mesentérica aguda adquiere cada día mayor relevancia, por el hecho de ser desde el primer momento un shock endotóxico que añadiría un nuevo enfoque hacia su tratamiento y explicaría los grandes fracasos que el tratamiento ortodoxo ofrece.

MILLIKEN (176), en el estudio de los factores involucrados en el desarrollo del colapso vascular después de la liberación de la arteria mesentérica superior ocluida, hace un análisis detallado de la responsabilidad real de los factores producidos durante la isquemia mesentérica aguda; demuestra que en otras especies animales, como el conejo, se produce la muerte por isquemia intestinal aguda, a pesar de no existir una variación importante en la volemia, considerando en cambio a esta como la auténtica responsable de la muerte en otros animales de experimentación, como el perro. En cambio en ambas especies ha podido comprobarse mediante test específicos para detección de endotoxinas, embrión de pollo, ratón sensibilizado frente a Bordetella Pertussis, su existencia en gran cantidad, apoyando con ello las teorías de SCHWEINBURG (218), cuyos trabajos previos junto a FINE (75) demostraron en animales en shock hemorrágico o por torniquete, la existencia de una toxina en sangre circulante; se sugiere que se trata de una endotoxina.

RAVIN (201) por su parte, descubrió en plasma de perros en shock, una fracción polisacárida tóxica, que cree se trata de una endotoxina bacteriana, que convierte al shock hemorrágico reversible en un estado irreversible.

La procedencia de estas endotoxinas no parece estar bien definida, pero existen serias sospechas de que su origen radica a nivel intestinal.

Volviendo a los trabajos de MILLIKEN de 1965(176) concluyen los mismos indicando que la lesión fundamental en perros con isquemia mesentérica aguda no es la hipovolemia como causante del shock, sino la existencia de concentraciones letales de endotoxina, que sería la única que puede explicar el deterioro existente y que conducen a la muerte.

Recordaremos los trabajos efectuados por HINSHAW(114), según los cuales cuando se administraba a perros intravenosamente una endotoxina, se les causaba una disminución del tono vascular sistémico, contribuyendo significativamente a las posteriores fases del shock endotóxico, aunque no estaba seguro de que la acción de la endotoxina fuera a nivel arteriolar, venular o mixta; tampoco estaba seguro de que la caída de la resistencia periférica total fuera debida a una vasodilatación uniforme difusa, sino que tal vez pudiera tratarse de una dilatación en algunos vasos y una constricción en otros, con una reducción neta de la resistencia en conjunto.

RAVIN(201) a finales de la década de los cincuenta juzgó importante el papel desempeñado por la acción bacteriana, al interpretar la protección que ejercían las sulfamidas primero y posteriormente los antibióticos frente a situaciones de shock.

FINE (75), en un análisis sobre las causas de muerte en la obstrucción intestinal aguda llega a la conclusión de que no es, ni el déficit electrolítico ni la pérdida de líquidos los responsables auténticos del desarrollo del shock ,

sino que serían las endotoxinas procedentes de las bacterias intestinales gram negativas, implicando etiopatogenicamente a este factor "incluso en ausencia de proceso infeccioso manifiesto".

Subraya el interés práctico de la antibioticoterapia, sin restar a la cirugía la máxima importancia que le corresponde, para resolver el problema realmente causal.

Los trabajos realizados por SANDFORD (212) sobre perros sometidos a shock irreversible tratando de determinar el factor de irreversibilidad, no añaden mucha luz a este problema. Para ello marca endotoxina de *Escherichia Coli* con cloruro de cromo-51; estudiando posteriormente el Cr-51 circulante, no pudo ser detectado y por tanto no hubo absorción gastrointestinal de la endotoxina. Se explica esta posible ausencia de paso por la probable inactivación que pudiera ejercer el marcaje sobre la endotoxina, o bien estaría alterada su difusibilidad o fueran utilizadas dosis insuficientes.

Son de gran interés los experimentos de JANOFF (122), consistentes en demostrar la presencia de un agente tanatógeno en conejos sometidos a shock por isquemia intestinal, demostrando su poder letal al introducir sangre de la porta de estos animales en la circulación de otros, previamente shockados por hemorragia, a diferencia de lo que ocurría cuando se transfundía sangre procedente de animales operados pero sin isquemia intestinal. Se evaluó la posibilidad de tratarse de una endotoxina bacteriana, pero la esterilización previa del intestino, a pesar de reducir la contaminación del fluido peritoneal, no logró disminuir considerablemente la mor-

talidad. La positividad ocasional de una reacción cutánea epinefrínica, con sangre portal de conejos sometidos a shock por isquemia intestinal, es exclusivamente atribuida a la presencia de endotoxina en sangre por shock; puede, según JANOFF, explicarse solo en base a la existencia de niveles elevados de Serotonina en esta sangre.

MARSTON(160) por su lado, ha contribuido también al estudio de los factores endotóxicos causantes de la muerte en los animales de experimentación con oclusión aguda de la A.M.S., fracasando en la búsqueda de los mismos y responsabilizando a la pérdida de sangre como el agente causal del mismo. Utilizando dos perros, uno de ellos receptor, con isquemia intestinal suficientemente letal, y otro donante de sangre, para perfundir el intestino isquémico del receptor, desde su arteria femoral, recibiendo nuevamente dicha sangre en su vena femoral; comprobó que la evolución hacia el shock fué adecuadamente tratada mediante sustitución de las pérdidas, producidas en el interior del intestino del receptor, sin que pudiera objetivarse la absorción de endotoxinas como causa de muerte en los animales a los que no se restauró la volemia perdida.

SHAPIRO se añade a la lista de los autores que creen que la isquemia transitoria del intestino produce una endotoxina derivada de la flora intestinal, que suficiente para sobrepasar el potencial detoxicante normal, induciendo así al shock irreversible. (229)

Considerando la posibilidad de que realmente el shock inducido por la isquemia intestinal aguda sea de tipo endotóxico, creemos oportuno incluir aquí los trabajos de HARDAWAY(105) respecto a los aspectos fisiopatoló-

gicos del shock endotóxico, reagrupandolos dentro del cuadro de coagulación intravascular diseminada. Para HARDAWAY el shock endotóxico sería una manifestación de este proceso. Después de la inyección de una endotoxina intra-aortica hay:

- 1.-Disminución de los factores de la coagulación, incluyendo fibrinógeno.
- 2.-Trombos evidenciables en cortes tisulares.
- 3.-Necrosis focales e infarto.
- 4.-Añade signos de fiabilidad a esta teoría la mejoría de estos hallazgos mediante heparinización previa a la endotoxemia.

Se evidencia además caída, reversible, inmediata de la presión sanguínea, que es atribuible a la disminución del gasto cardiaco. Esta disminución del gasto cardiaco sería secundaria, en primer lugar a la disminución del retorno venoso al corazón izquierdo por un cor pulmonale agudo debido al bloqueo de capilares pulmonares por trombos, asociándose a ello un vasoespasmio. En segundo lugar, el descenso del retorno venoso sería atribuible a la retención de sangre en el sistema portal por trombos en el hígado, asociado a un espasmo vascular; esto contribuye a la disminución de la presión en vena cava inferior, que estaría a su vez relacionada con disminuciones de la resistencia periférica. Se demuestra que esta caída tensional puede ser prevenida con el uso de heparina.

La aparición en sangre de fibrinolisis que lise y arrastre los coágulos y tapones de los capilares y vasos pequeños ayuda a esta recuperación.

La caída tensional secundariamente irreversible, así como la muerte estaría favorecida por la pérdida de sangre y suero dentro de la luz intestinal, causada por la necrosis

y desprendimiento de la mucosa gastrointestinal superficial. Esto podría ser causado, según HARDAWAY, por la isquemia y anoxia secundaria al taponamiento de capilares de la mucosa por coágulos y émbolos. Estos cambios pueden igualmente ser prevenidos por la heparinización, pero una vez que están instaurados son irreversibles por la muerte de la mucosa.

La necrosis focal del páncreas, hígado y otros órganos no es tan clara en el perro, si son en cambio evidentes y marcadas las lesiones gastrointestinales.

Todo ello puede conducir a la muerte rápidamente en perros, sin embargo en seres humanos la muerte es con frecuencia mas lenta, con necrosis focal del hígado y riñón.

3.-ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO—BASE.—durante la isquemia mesentérica aguda.

Son múltiples los factores que intervienen en la disminución del pH sanguíneo en la isquemia intestinal aguda. Unos son primarios y otros son secundarios a la isquemia. La hemoconcentración junto a la perfusión tisular baja y la absorción de productos de necrosis bacteriana e intestinal van a desencadenar la acidosis metabólica.

A la participación puramente metabólica en el descenso del pH hay que añadir un componente respiratorio, en primer lugar ventilatorio dada la existencia de interferencias abdominales para una correcta excursión diafragmática. Asimismo la perfusión-ventilación pulmonar está alterada por el aumento de la viscosidad sanguínea con enlentecimiento circulatorio intrapulmonar afectandose el primero de estos factores.

La mayoría de los trabajos encaminados al

estudio de las variaciones del equilibrio acido-base han sido efectuadas en animales en situación clínica de shock pero para BROOKS y CAREY (35) y como mas adelante podremos comprobar, existe un significativo déficit de base en aquellos pacientes que aun sin estar clinicamente en situación de shock tenian como principal padecimiento un cuadro de isquemia mesentérica aguda.

Brooks utiliza en su estudio el nomograma de Siggard-Anderson para el cálculo del déficit de base, comprobando asimismo la especificidad de este dato frente a otros padecimientos abdominales tales como: perforación duodenal, pancreatitis aguda...

Si bien este parámetro según lo plantea Brooks es util solo en ausencia de shock clínico, ya que por ejemplo durante la pancreatitis la morfología de la curva de déficit de base es similar a la de la isquemia mesentérica, mientras que en aquel proceso realiza los estudios en animal en shock, en este valora la normalidad tensional como índice de ausencia de shock.

BARNETT (7) encuentra junto a un aumento de la fosfatasa alcalina intestinal cambios en el equilibrio ácido-base si bien piensa que los cambios encontrados en cuanto a déficit de base no son lo suficientemente importantes como para sugerir con certeza el diagnóstico.

ZUIDEMA (279) estudió los cambios metabolicos surgidos durante la isquemia intestinal aguda señalando como mas importante: Descenso de los niveles séricos de albumina y globulinas. Anormal eliminación de Polivinilpirrolidona por heces despues de la embolectomía con éxito de la arteria mesentérica superior tras dos horas de isquemia. Por último reseña la invariabilidad de los iones y descenso de los niveles de nitrógeno ureico sanguineo.

Frente a estos datos que señalan como signo importante en el estudio de la isquemia mesentérica aguda, existen múltiples autores que no lo han evidenciado en sus estudios, entre los que vamos a citar a BERGAN y cols. (16) quienes comunican las consecuencias sistémicas de la revascularización intestinal en trece pacientes afectados de isquemia intestinal aguda de distintas etiologías.

Dos de estos paciente fallecieron repentinamente después de haberse conseguido con éxito la revascularización intestinal. Se consideró que la causa última del fallecimiento fue en un caso debida a un fracaso cardíaco y en otro a un fracaso hepático. En estos pacientes no pudo comprobarse ni acidosis severa ni hiperpotasemia grave ni absorción de sustancias tóxicas intestinales. Reseña el contraste de estos hallazgos con los apreciados en la isquemia experimental aguda del intestino.

Añade datos a este estudio la revisión hecha por MARSTON (159) quien reseña los factores que cree participan en la evolución hacia el shock tras la oclusión de la A.M.S. considerando la acidosis como potencialmente vasomotor e inductor del deterioro que presentan estos enfermos.

4.-PASO DE MATERIAL VASOACTIVO A LA CIRCULACION GENERAL.-

Está aceptado que existe paso de determinadas sustancias desde el intestino isquémico a la circulación.

Las características bioquímicas, su mecanismo de acción ha sido motivo de multitud de trabajos entre los que vamos a mostrar los que consideramos más representativos.

Estas sustancias tienen un gran cometido en el desarrollo y mantenimiento del shock secundario a la isquemia intestinal.

Aunque haremos mención de ello en otro apartado, se concede gran importancia a este tipo de sustancias en la responsabilidad de la producción del cuadro de hipotensión aguda que eclosiona inmediatamente después de la liberación de la arteria mesentérica: mecánicamente ocluida.

Sobre este particular son de suma importancia los estudios de KOBOLD (137) analizando los posibles péptidos vasoactivos que libera el intestino, tratando de individualizarlos e identificar su protagonismo causal.

Después de la oclusión prolongada de las arterias o venas tributarias del intestino Kobold objetivó signos de hipotensión que conducían a la muerte de los perros; inmediatamente después de haber lesionado de este modo el intestino, detectó en la sangre portal sustancias con gran potencia vasoactiva; aunque la Histamina, serotonina y catecolaminas se encuentran presentes en los niveles iniciales de hipotensión, la sustancia dominante vasodilatadora hallada en varios experimentos poseía las propiedades físicas y biológicas de un polipéptido activo.

Puesto que el material vasoactivo más potente estaba presente en el interior de la luz intestinal, parecía posible que la proteólisis debida a las proteasas pancreáticas y productos bacterianos fueran los responsables de la liberación de estos agentes. Finalmente su identificación en humanos afectados de obstrucción intestinal, en concentraciones similares, sugiere que existe un mecanismo comparable en el

hombre.

Si bien estos estudios realizados por Kold nos muestran la presencia de péptidos vasoactivos después de la liberación de la oclusión de la arteria mesentérica superior, y que por tanto estudiaremos en la problemática del tratamiento, en cambio pone en evidencia la existencia de otro factor que actúa sobre la vasoactividad sistémica durante la isquemia mesentérica aguda, que es la participación del contenido intestinal en el desarrollo de la misma.

En 1949, NEMIR (185) pudo evidenciar que experimentalmente existía, en casos letales de obstrucción intestinal con estrangulación, un fluido peritoneal de color negrozco o negro-rojizo cuyo contenido en Heme o derivados de la hemoglobina era, por estudio espectrofotométrico, de idénticas características que el hallado en el interior de la luz intestinal. Emitió la teoría del paso de esta sustancia a la cavidad peritoneal procedente del interior de la luz intestinal y de allí a la circulación general. Este fluido sería el portador del carácter de letalidad de los estados obstructivos con estrangulación intestinal.

Fue quizás uno de los primeros estudios que trataron de vislumbrar el origen intestinal del agente letal en los procesos de falta nutritiva intestinal por compromiso vascular.

FREDRIKSSON (83) detectó en 1975 la presencia de derivados Heme en plasma de ratas sometidas a oclusión arterial mesentérica suponiendo que estos compuestos, medidos por el método de la Bencidina de Crossby, eran los responsables del deterioro hemodinámico sistémico que se producía en estos animales. Cuando la isquemia intestinal fue leve el hallazgo de derivados Heme no se presentó hasta las

48 horas.

Es interesante el estudio de FRANK (80) realizado en perros hepatectomizados y nefrectomizados, estudiando el efecto desencadenante de shock que producía la Ferritina o material vasodepresor, comparativamente con perros no hepatectomizados, comprobando que el hígado era el responsable de la degradación de dicho material vasodepresor.

Desde el punto de vista teórico, dado que aún permanecemos en dicho campo, parece que todos los estudios realizados hasta el momento presente van encaminados a la detección, identificación e individualización de una sustancia peptídica, que producida a nivel intestinal en todas aquellas situaciones de compromiso nutritivo intestinal y que pasarían a la circulación general bajo un determinado estímulo, provocando en ella una respuesta en la vasoactividad en todo similar a la que se produce en estado de shock.

Esta sustancia ha tratado de ser identificada con multitud de sustancias con intensa y predominante vasoactividad. Los intentos hasta ahora han conducido al fracaso en cuanto a su identificación con sustancias previamente conocidas, habiéndose identificado una sustancia denominada en la literatura anglosajona como V.I.P. o péptido intestinal vasoactivo. Esta sustancia posee un carácter bioquímico de polipéptido cuyo origen es indudablemente intestinal y que con estudios específicos se trata de determinar cual es su destino, mecanismos finales de actuación y los medios que el organismo posee para contrarrestar su acción y metabolizarlo.

Señalaremos aquí los trabajos de HEISTAD (109) que viene recientemente realizando sobre la acción de

esta sustancia a distintos niveles de la economía, analizando las variaciones en el flujo de varios órganos, cerebro..., condicionados por el V.I.P.

SELKURT (222) analiza el papel protector del hígado en el shock por isquemia intestinal. Afirmó que en ausencia de función hepática normal, una sustancia vasoactiva, producida por el intestino anóxico, actúa al penetrar en la circulación sistémica deteriorando profundamente el sistema cardiovascular. Selkurt afirma desconocer tanto el tipo de sustancia como su mecanismo específico de acción.

LUNDGREN (154) comprobó la producción de material cardiotóxico en las vellosidades del intestino delgado durante el periodo de hipotensión del shock, como consecuencia de la destrucción tisular, ingresando en la circulación general cuando la presión de perfusión se restauraba hasta la normalidad. Asimismo comprobó que los animales estaban en buen estado general y cardiovascular durante el periodo de shock simulado, deteriorándose inmediatamente después de restablecidas las condiciones de normalidad intestinal.

Este deterioro fué probablemente de origen cardíaco puesto que los parámetros indicadores de la contractilidad, volumen de eyección, se redujeron drásticamente durante el periodo post-hipotensivo a pesar de no variar o aumentar discretamente la presión ventricular diastólica final.

Por otra parte HAGLUND (101) manifestó que si el plasma venoso intestinal, recogido inmediatamente después del periodo hipotensivo se administra en una solución de perfusión a un corazón aislado de rata latiendo, la función car

diaca se deteriora rapidamente mostrando el origen intestinal del material cardiotóxico. Sin embargo se ha comprobado que esta liberación de sustancias cardiotóxicas puede ser prevenida si se perfunde en el interior de la luz intestinal una solución salina oxigenada.

Aunque se desconoce la naturaleza química del material cardiotóxico, se han excluido como posibles candidatos tanto la osmolaridad, el pH, el ion potasio... Según Haglund las características de este factor son entre otras la de su termoestabilidad, lo cual excluye entre otras cosas, la posibilidad de que se trate de kininas que son termolábiles.

Nuevamente HAGLUND (101) refiere en su trabajo (1972) al estudiar el intestino delgado en el shock hemorrágico, que si se extirpa el 70 - 80 por 100 del páncreas profundizando el resto desde el tronco celiaco, la producción del material vasoactivo denominado como Factor Depresor del Miocardio no era prácticamente detectado. Señala su origen linfático, así como la lentitud en la inducción de sus efectos, mientras que el material cardiotóxico es principalmente de origen sanguíneo produciendo sus efectos de manera brusca. Observó el efecto cardiotóxico mas intensamente despues que durante el periodo hipotensivo implicando esto, que quizás el material cardiotóxico sea una pequeña molécula atrapada en el intercambiador con la corriente de la velloidad intestinal durante la hipotensión, debido a su caracter lipófilo.

THALINGER y LEFER (247) estudian la acción del Factor Depresor del Miocardio aislandolo de plasma procedente de shock. Fué aislado de gatos y perros que padecieron shock oligohémico, cardiogénico, pancreatítico o por isquemia intestinal. Se trata de un péptido de 800-1000 de peso molecular y que procede de la hidrólisis de las proteasas áci

das que se originan en los lisosomas del pancreas.

La acción del Factor Depresor del Miocardio fué de inotropismo negativo; aumentó el flujo coronario durante la fase rápida de declinación contractil. En el 88 por 100 de los casos apareció parada cardíaca a los 1-2 minutos de la infusión del factor. Como reapareció la actividad contractil después de la parada cardíaca surgieron frecuentes bloqueos auriculoventriculares.

La cardiotoxicidad no vendría dada por tanto por el descenso del flujo coronario ni por su poder inductor de alteraciones en la conducción eléctrica del corazón ya que ambas son posteriores a la aparición del efecto intrínseco negativo.

LEFER(145) encontró, ocluyendo los vasos intestinales de gatos y perros que existía un aumento del Factor Depresor del Miocardio, cuya tasa determinada en vena porta, disminuía considerablemente en animales pancreatetectomizados sometidos a shock hemorrágico. Dedujo que el Factor Depresor del Miocardio, su activador o su precursor se producen primariamente en el páncreas isquémico, aunque desconocía el mecanismo preciso de su liberación.

Según el trabajo de LEFER(145) en 1970, el factor depresor del miocardio sería transportado a través del conducto torácico a la circulación general, donde se produciría más factor. Establece una relación inversa entre concentración de factor depresor del miocardio y tiempo de supervivencia en shock, resaltando que en la pancreatitis hemorrágica también se encuentran tasas elevadas del mismo. El tratamiento previo con corticoides, anestésicos locales, inhibidores de las proteasas, pancreatectomía, derivación del conducto torácico o hemodialisis pre

vendría el acúmulo de factor depresor del miocardio.

Los efectos generales de periodos breves de isquemia intestinal han sido estudiados por WILLIAMS(271) sobre todo su acción sobre el miocardio.

BOUNOUS y DOGRU(28)afirman que en el espacio de una hora de oclusión de la arteria mesentérica superior, existe en perros, una disminución sustancial en el gasto cardiaco, acompañada de variaciones electrocardiográficas. Recuerda tambien la presencia del factor depresor del miocardio, cuya acción demuestra por su efecto sobre una tira de miocardio de rata aislada.

Para GLENN(90)la acción de las enzimas lisosomales es fundamental en el desarrollo de shock por la oclusión de la A.M.S. Demostró un incremento tres o cuatro veces superior al control, en la actividad de las enzimas lisosomales Beta-glucuronidasa y Catepsina, junto al acúmulo de un factor depresor del miocardio. Este incremento de enzimas se evita si previamente se trata al gato de experimentación con Metilprednisolona. Relaciona la liberación de estas enzimas con la rotura de lisosomas pancreáticos, pudiendo los corticoides alterar significativamente el curso evolutivo de este shock, posiblemente por la disminución de la sensibilidad de los lisosomas a la isquemia esplacnica.

HINSHAW(113) estudió los cambios producidos en cuanto a producción de Histamina y la relación Histamina/Histidina en el shock endotóxico producido por la infusión intravenosa de Escherichia Coli. Es conocido que la Histamina en las distintas especies tiene acciones contrarias(LITTER)(151), así en el conejo, rata y gato produce vasoconstricción arteriolar mientras que en el perro, mono y hombre existe arteriolo-dilata-

ción. El principal origen de la Histamina liberada en el Shock es desconocido, aunque multitud de autores la relacionan con el intestino. Su principal origen en condiciones normales es piel, pulmonar e intestino. Su participación en la vasoactividad del shock es ampliamente discutida.

Queremos poner de relieve la importancia que las variaciones en la concentración sérica del ion potasio provocaría sobre el aparato cardiovascular, así como sus variaciones detectadas por distintos autores a lo largo del proceso de isquemia intestinal aguda.

Así BERGAN (13), junto a COPASS y HOEHN (14) y MAVOR (168) analizan el desarrollo de hiperpotasemia secundariamente a la revascularización del intestino isquémico mediante embolectomía con éxito.

En la identificación del denominado factor depresor del miocardio en la isquemia intestinal aguda hay muchos autores que han pretendido encontrar cierta similitud en la acción de dicho factor respecto a las observaciones electrocardiográficas aparecidas por los cambios importantes en la potasemia.

Si bien BERGAN no aporta protagonismo en el desarrollo del deterioro general al potasio, si en cambio considera la necesidad de un adecuado control electrolítico en aquellos pacientes sometidos a una revascularización del árbol intestinal.

En otro trabajo de BERGAN (18), asimismo analiza el grado de hiperpotasemia que acaece después de la revascularización a nivel de la sangre portal antes y después del desclampage de la arteria mesentérica superior experimentalmente, lográndose valores posteriormente incompatibles con los considerados viables con la conservación de la vida. En contraste con estos estudios, la comunicación de ocho pacientes tratados con revascularización intestinal no pudo objetivar la presencia de eleva-

ción de la kaliemia.

Por su parte ZUIDEMA no encuentra cambios significativos en los niveles séricos de potasio despues de someter al intestino a dos horas de isquemia aguda

Reflejaremos aquí los trabajos de MARSTON al respecto(161), que incluye al potasio dentro del conjunto de sustancias con caracter vasoactivo que son liberadas a la sangre portal despues del infarto intestinal y sobre todo despues de la revascularización del intestino isquémico.

Anteriores a estos fueron tambien los trabajos de MAVOR(168), reflejando los hallazgos de hiperpotasemia portal en la oclusión aguda de la A.M.S..

Dado que no todas las sustancias que se producen secundariamente a la isquemia intestinal poseen caracter vasoactivo, reseñaremos en este apartado igualmente otras sustancias que se producen por lisis celular intestinal y que o bien van a pasar a la circulación por absorción peritoneal o linfática, o pueden reingresar en la circulación general por via venosa en el momento del desclampage de la arteria mesentérica superior ocluida durante un periodo mas o menos prolongado de tiempo. Así por ejemplo señalaremos los cambios identificados por BOUNOUS(28) en cuanto al aumento de los niveles de fosfatasa ácida y de RNA-asa procedente de citolisis de la mucosa intestinal. Refiere igualmente alteraciones del Quimo, apreciando disminución de la actividad Triptica libre, concomitante con un aumento de fosfatasa ácida y Beta-Glucuronidasa procedentes de las células de la mucosa intestinal.

Anota la posible correlación entre el reflujo de Quimo con su actividad enzimática alterada y la aparición frecuente de úlceras gástricas de stress en perros que han padecido shock por isquemia intestinal.

VYDEN (255) por su parte, encuentra una disminución del índice cardíaco después de sesenta minutos de isquemia mesentérica aguda, con un incremento inicial de la presión arterial durante los cinco primeros minutos, descendiendo progresivamente durante la hora y media posterior.

Siguiendo en la línea de identificación de sustancias de tipo enzimático que ven alterada su concentración como consecuencia de la isquemia intestinal y teniendo generalmente su origen en intestino isquémico con o sin poder vasoactivo, mencionaremos los trabajos de DAGHER (53): El hígado humano y el intestino son los máximos depositarios de Xantino-Oxidasa, que es el enzima encargado de catalizar la oxidación de Xantina e Hipoxantina en ácido úrico. La cantidad de este enzima en suero normalmente es despreciable, en cambio cuando isquemio intestinos delgados de gatos obtuvo un incremento en la tasa de dicho enzima, si bien permanecía sin explicación la falta de aumento de sus niveles cuando la isquemia intestinal era masiva. Habia un gran incremento en el nivel de Xantino-Oxidasa sérica al ligar el tronco celíaco, solo quizás debido al daño hepático producido. Determinó igualmente aumentos en la concentración sérica de G.O.T. y G.P.T..

Por otro lado SHAMMA 'A (227) encuentra como fiel indicador de la alteración hepática la medición de los niveles plasmáticos de la Xantino-Oxidasa sérica.

ELLIOT (71) resta especificidad al incremento de la amilasa que puede surgir en el curso evolutivo de muchas enfermedades, entre las que cita la gangrena intestinal isquémica.

ROSATO (208) detectó incrementos en la frag

ción intestinal de la fosfatasa alcalina en la isquemia mesentérica, indicando su posible utilidad para el diagnóstico de la oclusión vascular intestinal.

BARNETT (7) encuentra útil la determinación de fosfatasa alcalina intestinal, significando que cuando el aumento es "de novo" indicaría isquemia intestinal o infarto.

SALTZSTEIN (211) subraya las siguientes causas como factores letales en la obstrucción intestinal gangrenosa: Secuestro de líquidos (sangre, plasma...) dentro del asa intestinal o en la cavidad intestinal, disturbios del equilibrio ácido-base o deficiencias electrolíticas específicas, reacción anafilactoide, endotoxinas absorbibles.

Para MARSTON (165) existe paso de material vasoactivo procedente del intestino isquémico por rotura de su membrana celular y de las organelas intracelulares. La absorción según él sería a través del peritoneo, las venas y los linfáticos intestinales. Recoge entre las sustancias presentes Catecolaminas, Histamina, 5-OH-Triptamina, Ferritina y enzimas como la Beta-glucuronidasa, transaminasas y Fosfatasa Alcalina. Entre los productos con capacidad vasoactiva resalta los responsables de la acidez, Hiperpotasemia y Endotoxemia bacteriana, que según refiere encuentra en la porta.

DIAGNOSTICO



ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA:

DIAGNOSTICO.:

Analizaremos a continuación uno de los mayores problemas que se tienen planteados frente a esta enfermedad que tan alto grado de mortalidad ofrece y que ha responsabilizado en multitud de ocasiones la realización demasiado tardía de su tratamiento.

El diagnóstico de esta enfermedad y coincidiendo con la casi totalidad de los autores, se realiza mas de la mitad de los casos cuando ésta se encuentra en su acmé evolutivo, siendo entonces ineficaz todo intento terapeutico, abocando invariablemente cuando esto es así, hacia un desenlace no por desgraciado menos esperado.

El diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda se realiza con excesiva frecuencia según MARSTON(165), sobre la mesa de operaciones y ante la dantesca visión de un intestino ingurgitado , violaceo, rojo-verdoso, de olor nauseabundo indescriptible pero inolvidable , sin ninguna posibilidad de recuperación.

El diagnóstico de esta enfermedad ofrece dificultades de primer orden: En primer lugar, la clínica deberá ser exhaustivamente analizada, tratando de correlacionar los sintomas surgidos a lo largo del tiempo, así como los antecedentes mas o menos remotos que hagan sospechar isquemia intestinal previa, DUNPHY citado por JENSON (123), MARSTON(165).

Posteriormente tendremos que valorar en su justa medida los datos que nos ofrece la exploración. Suele ser de gran interés para el diagnóstico el "pensar en la existencia de este proceso". Es llamativa la disociación sintomas-signos y

en ocasiones su inexpressividad clínica lo cual induce a no valorar adecuadamente la urgencia que requiere su diagnóstico.

La valoración de los parámetros de laboratorio deben tamizarse mucho no exigiendo diagnósticos de certeza o enlentecimiento de una actitud terapéutica por falta de datos.

Son útiles para el diagnóstico asimismo todas las pruebas complementarias vigentes para la exploración general, tales como radiología simple, radiología contrastada, ecografía, gammagrafía, tomografía axial computarizada, ultrasonografía... entre las no invasivas.

Entre las pruebas mas o menos invasivas consideraremos la paracentesis con estudio del exudado peritoneal, laparoscopia,...

Por último la laparotomía; pensamos que debe ser utilizada con mayor familiaridad en el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda ante la sospecha fundada de tratarse de este proceso el que aqueja a pacientes con clínica muy llamativa, comparada con la ausencia de signos exploratorios patognómicos. La demora en la realización de la exploración laparotómica es decisiva en el mal pronóstico de esta enfermedad.

Ha sido referido que el 50 por 100 de los diagnósticos son realizados en quirófano y el 35 por 100 en la sala de autopsias.

Vamos a reseñar varios trabajos encaminados a resolver el diagnóstico, así como algunos datos útiles para su realización.

En estudios radiológicos simples de abdomen, se aprecia una imagen de densidad agua, que sería aparentemente

causada por la colección marcada de fluido en el interior de la luz del intestino infartado. Este signo fué descrito por FRIMANN-DAHL (86) en 1950, denominandolo como "seudotumor".

RIVES (203) en 1947, señala como datos radiológicos orientativos hacia el diagnóstico, la falta de normalidad en las películas radiográficas vistas, aunque no podía fijar patrones radiológicos correlacionables con las alteraciones que presentaban los pacientes. No permitían estos hallazgos realizar el diagnóstico correcto preoperatoriamente. Demostraba la presencia de íleo radiológico constantemente. El colon, contrariamente a lo que aparecía en el íleo mecánico, contenía gases y heces en su interior, dentro de la normalidad. Había imágenes radiológicas que podían simular gastroduodenitis, oclusiones parciales u obstrucciones mecánicas con estrangulación y peritonitis. Encomia la orientación que la radiología ofrece, no para el diagnóstico pero sí para urgir la exploración por parte del cirujano.

VEST(251) con medio de contraste yodado hidrosoluble, estudió las alteraciones radiológicas que se producían en el intestino de perros sometidos a isquemia intestinal experimental. Comprobó que el tiempo de tránsito desde el estómago a ciego estaba enlentecido. Vió igualmente imágenes en pilas de monedas en las zonas de intestino delgado proximales y distales al infarto, así como a la porción afectada en fase inicial.

PIERCE(193) refiere la arteriografía mesentérica como de gran utilidad en todos aquellos pacientes con cuadros abdominales inexplicados, pudiendo esta revelar aterosclerosis o presencia de embolismo cuyo origen sea conocido o al menos sospechado. Es útil la realización de la arteriografía.

fía en la orientación de la practica terapeutica a realizar.

SCHLOSSER(215) confiere gran importancia a la arteriografía de los vasos mesentéricos como de primera utilidad para mejorar sensiblemente el pronóstico de estos pacientes, ya que permite la realización de un diagnóstico mas correcto y un temprano tratamiento, fundamental para mejorar la supervivencia. Junto a SKINNER (240) señala que fué Carter quien, en 1959 fué el primero que sugirió la utilidad de la sigmoidoscopia para el diagnóstico precoz de patología isquémica por oclusión de la Arteria mesentérica inferior.

WERNER (263) determina mediante el método de la Bromosulfaleina el flujo hepático en el perro utilizando sangre extraída de las venas suprahepáticas para efectuar las determinaciones. Indica la necesidad de realizar repetidas determinaciones, ya que existe una amplia variación espontánea en el flujo hepático.

Igualmente PRATT(198) determina el flujo hepático con dicho método de aclaramiento de colorante, indicando la relación directa entre flujo y función. .

CASSELMAN (40) analiza con el método de la bromosulfaleina el flujo hepático en isquemia experimental del hígado, determinando que la disminución en el aclaramiento hepático de la B.S.P. puede indicar simplemente una disminución del flujo hepático a pesar de estar el hepatocito funcionalmente normal.

Existe una falta de correlación entre el flujo sanguíneo esplácnico estimado (E.S.B.F.) y los niveles plasmáticos periféricos de la bromosulfaleina según SHERLOCK (234).

SELKURT(219) en 1954, determinó que en

periodos de isquemia hepática (Ligadura de la arteria hepática y de la porta), la extracción por el hígado de la bromo-sulfaleína en sangre fué normal hasta la hora de isquemia, reduciéndose intensamente hasta valores casi cero después de hora y media a dos horas.

ANDERSON (3) utiliza el método de Katz y Bergman de aclaramiento del ácido para-aminohipúrico.

Mediante la técnica de termodilución WHITE (265) determina el flujo portal encontrando facilidad en el método y fiabilidad de los resultados.

HUET (118) determina sofisticadamente el flujo hepático y portal simultáneamente, usando un método de dilución de un indicador isotópico.

El uso de rosa de Bengala marcado con I^{131} determinó en cuatro mil pacientes la función hepática: Su fiabilidad, enfrentados los resultados con datos clínicos, bioquímicos y biopsicos, demostrando UDVARY (248) que se trata de un test de mas sensibilidad del resto de los usados para determinar la función hepática.

DE NARDO (58) estudia la utilidad de la Scintiangiografía hepática en el diagnóstico de enfermedades hepáticas de distinto tiempo evolutivo y según la alteración sugiriendo el diagnóstico mediante el análisis del flujo a través del registro scintigráfico percutáneo del hígado, cuantificando las fases arterial y venosa del mismo, estudiando su morfología.

WAXMAN y cols (261) estudian el flujo hepático mediante un coloide sulfurado marcado con Tc-99, pudiendo establecer con ello diagnósticos diferenciales en distintas hepatopatías.

JOLLY (126) estudia la desviación parcial del flujo portal rico en amonio hacia la circulación sistémica mediante anastomosis mesentérico-cava, porto-cava terminolateral y perros sanos con citrato de amonio intragástrico. Estudia en ellos los cambios de función hepática.

EVALUACION DE LA VIABILIDAD INTESTINAL POST— ISQUEMIA.—

Despues de un periodo mas o menos prolongado de isquemia mesentérica aguda, sea cual fuere la causa, y una vez instauradas las medidas terapeuticas generales o locales mas adecuadas para la mejor revascularización de la microcirculación intestinal, se plantea al cirujano el grave problema de su conducta a seguir ante el intestino dañado.

Esta problemática aún sin resolver no se presentaría en cuanto a lesiones pequeñas, cuya resección plantearía escasa repercusión sistémica, pudiendo ampliarse los márgenes de seguridad sin con ello comprometer seriamente la función intestinal y la homeostásis digestiva.

El problema se plantea cuando tras una adecuada revascularización quedan amplias zonas de dudosa viabilidad cuya extirpación colocaría en forma precaria al paciente, agravando mas aún su pronóstico o bien si su permanencia en el interior de la cavidad abdominal crea una situación conflictiva que evolucionara de letalmente hacia el agravamiento lesional o la muerte del paciente.

Ya hemos señalado anteriormente la medida prudente aconsejada por SHAW(231) y posteriormente defendida por muchos autores, de una segunda exploración quirúrgica de la cavidad abdominal "veinticuatro horas despues" de la primera intervención, puesto que en este periodo de tiempo se puede definir netamente el límite de seguridad donde podrá efectuarse la resección y posterior anastomosis con garantías de supervivencia de la misma.

Además de la observación de la coloración de la serosa intestinal, como método clásico, se han estudiado multitud de métodos objetivos para valorar la viabilidad futura de las asas intestinales isquemiadas.

DUMONT (65) recogió la afirmación hecha por

ORR en 1954 (191) quien "dudaba de su capacidad en señalar la frontera entre el intestino viable y no viable simplemente mediante la observación, en situaciones sin necrosis franca pero presentando descamación mucosa avanzada".

BUSSEMAKER (36) en 1972 realizó un exhaustivo estudio sobre los distintos métodos utilizados para la determinación de la viabilidad intestinal después de la liberación de obstrucciones arteriales. Realizó experimentalmente cuadros isquémicos intestinales y valoró en cada uno de ellos, según distintos criterios de viabilidad, los resultados finales de dichas apreciaciones.

Encontró datos importantes en cuanto a su aplicación clínica tales como la ineficacia pronóstica aportada por la observación del retorno de las pulsaciones a las arcadas intestinales o la normalización de la coloración parietal entérica.

La observación del retorno de la peristalsis fue un parámetro útil, si bien requirió tiempo prolongado para evaluar correctamente su efectividad. MARSTON (161) disiente en esto con Bussemaker, afirmando la inutilidad pronóstica de la recuperación de la peristáltica ya que esta se puede apreciar incluso post-mortem.

La cuantificación de la hiperemia reactiva después de un período isquémico mediante termometría local fue muy útil, observándose que cuando existía diferencia de un grado centígrado o mayor a favor del intestino previamente isquémico respecto al intestino normal indicaba viabilidad de aquel.

Asimismo es índice de viabilidad la reaparición de ondas lentas de 0.5 mV. durante diez minutos después de la liberación arterial detectadas electromiográficamente.

BUSSEMAKER concluye sus estudios afirmando que se puede efectuar una anastómosis con garantías de viabilidad cuando los hallazgos relativos al estudio de la hiperemia reactiva termométricamente demostrados o bien los estudios electromiográficos.

ficos muestran la patencia deseada.

Asimismo defiende el uso de la termometría por su sencillez y rapidez de realización. A pesar de ello no descarta la utilidad de la aparición de la peristáltica intestinal, si bien requiere un tiempo excesivamente prolongado de observación hasta la presencia de las mismas.

HILDEBRAND (112) en un reciente trabajo de 1980, defiende como método adecuado de tratamiento la revascularización mediante un injerto aortomesentérico, retrasando 24 horas la adopción de las medidas de resección, permitiendo con esta demora la delimitación espontánea de las posibles lesiones irreversibles intestinales.

ZUIDEMA (278) con otros autores considera inadecuados los métodos de determinación de la viabilidad intestinal siendo partidario de la espera de al menos veinticuatro horas para realizarla.

ZARINS (276) por su lado trató, mediante el uso de microesferas marcadas con Tc-99m, de determinar la viabilidad intestinal, recomendando su uso intraoperatoriamente, dada la gran utilidad, que según refiere, aporta.

LAUFMAN (140) enumera los factores relacionados con la recuperabilidad y viabilidad intestinal:

- Duración de la estrangulación.
- Extravasación de sangre a los tejidos.
- Autólisis e invasión bacteriana del tejido intestinal.
- Actividad metabólica del tejido en el momento de la estrangulación.
- Presencia de obstrucción con asa cerrada.
- Longitud del segmento afectado.
- Calibre de los vasos ocluidos.
- Rapidez de instauración de la oclusión.

-Presencia de obstrucción intravascular. Embolismo o Trombosis.

-Grado de vasoespasma residual. .

Con todos estos parámetros Laufman indica que bien manejados pueden ser de utilidad para predecir la viabilidad de un segmento intestinal afectado por cuadro de estrangulación.

Asimismo comunica los métodos que entiende son de mayor valor y utilidad para evaluar el límite de seguridad para la resección de segmentos infartados. Los criterios utilizados son:

- 1.-Vuelta de las pulsaciones al segmento.
- 2.-Aparición del color rosado como índice de viabili
dad.
- 3.-Vuelta de movimientos peristálticos y
- 4.-Test de la Fluoresceína (LANGE y BOYD, 1942).

Reseña en este trabajo las medidas terapéuticas para acelerar la vuelta a la normalidad o medidas de resucitación intestinal:

- 1.-Aplicación de compresas calientes al intestino.
- 2.-Inhalación de Oxígeno puro.
- 3.-Inyecciones de Procaina de Hidrocloruro de Pro-
caina en el mesenterio junto a los vasos tributarios del segmento
afectado, tal como sugirió HERRLIN en 1942. LAUFMAN. (140).
- 4.-Heparinización para evitar la propagación de los
trombos y disminuir la viscosidad de la sangre.

Además de las medidas standard hasta entonces existentes propuso el uso de agentes vasodilatadores cuya acción sea independiente del estado de los nervios. Para ello aconseja el uso de Hidrocloruro de Papaverina, consiguiendo resultados superiores a las demás medidas de resucitación intestinal.

SKINNER (240) aconseja la realización intraope-
ratoria de un rastreo intestinal a fin de detectar la llegada de ra

diactividad al intestino revascularizado despues de introducir
en la aorta microesféras marcadas con Tecnecio-99.

123

TRATAMIENTO

ISQUEMIA MESENERICA AGUDA: TRATAMIENTO:

Vamos a tratar de analizar en el presente apartado una de las facetas de la isquemia mesentérica aguda que muestra para el médico un mayor desaliento, ya que el análisis resultante de la eficacia que su actuación ofrece no deja de causar preocupación y reflexiones sobre el acierto o no de las medidas desarrolladas.

Asimismo trataremos de sintetizar lo mas posible la evolución de los distintos tratamientos y cada uno de sus componentes a lo largo del tiempo, haciendo especial énfasis sobre los métodos que actualmente gozan de mayor predicación.

Ante un cuadro de isquemia mesentérica aguda, el tratamiento de la misma difiere considerablemente, dependiendo del momento en que evolutivamente nos encontremos.

En el anterior apartado, cuando estudiábamos el diagnóstico de la enfermedad hemos, desgraciadamente, podido comprobar que el mismo se efectúa en un gran porcentaje de veces sobre la mesa de quirófano, ante un paciente muy debilitado, cuyo proceso abdominal permanece pendiente de la cirugía para ser diagnosticado.

Es por tanto ocioso el indicar que la pauta de tratamiento empieza a instaurarse demasiado tarde, siendo ello la causa en multitud de ocasiones de aparatosos fracasos a pesar de una actuación que pudiera considerarse del todo correcta.

Habrà pues que matizar las distintas posibilidades dependiendo del grado evolutivo de la enfermedad, así como habrá de tenerse en cuenta cual ha sido la causa principal y desencadenante del cuadro isquemiente intestinal. No olvidemos en esta consi-

deración las isquemias mesentéricas agudas desarrolladas sobre un patrón arterial previamente dañado, en las que el tratamiento difiere ante una trombosis venosa portal o ante un embolismo arterial con integridad del árbol vascular.

Asimismo se evalúan las lesiones existentes en el momento de realizar el tratamiento, debiendo actuar sobre ellas dependiendo del estado evolutivo lesional en que se encuentren.

En los casos que no se logra objetivar una causa oclusiva arterial responsable del defecto de irrigación, es necesaria la mayor parte de las veces el tratamiento quirúrgico de exeresis del intestino inviable y médico para evitar la progresión de las lesiones.

Medidas generales, ; Cuando el diagnóstico se ha establecido preoperatoriamente, mediante un análisis detallado de la historia clínica junto a una cuidadosa anamnesis actual y remota, así como por una minuciosa exploración o bien fehacientemente comprobando mediante estudios arteriográficos de la arteria mesentérica superior, habrá que establecer unas medidas generales que posteriormente veremos corresponden a una fase precoz del tratamiento fisiopatológico de la enfermedad.

Experimentalmente se han valorado distintos procedimientos, que actúan sobre distintos extremos fisiopatológicos y que podemos resumirlos como sigue:

1.: Medidas generales:

- a) Pérdida de líquidos.
- b) Pérdida del equilibrio ácido-base.
- c) Alteraciones de la coagulación.
- d) Protección antibiótica.

2.: Medidas de acción local sobre el intestino.

- a) Hipotermia.

- b) Antibióticos.
- c) Lavado peritoneal.
- d) Drogas vasoactivas.
- e) Acción antitriptica.
- f) Oxígeno endo-intestinal.

En cuanto al tratamiento quirúrgico valoraremos entre otros:

- 1.- Indicación de las medidas a seguir.
- 2.- Resección.
- 3.- Revascularización.

Por último evaluaremos otras medidas generales y de acción local encaminadas a mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Dado que el diagnóstico de esta enfermedad raramente se hace preoperatoriamente, cualquier discusión acerca de su tratamiento específico entra todavía dentro de la teoría y del academicismo.

El paciente joven con isquemia mesentérica aguda, sigue siendo aún una rareza.

La terapéutica, según el estudio que se determinó de las consecuencias fisiopatológicas, irá fundamentalmente encaminado a luchar contra la pérdida de fluidos en el interior de la pared y de la luz intestinal.

La pérdida de líquidos inicialmente es de agua, electrolitos y proteínas. Por ello se produce un aumento del hematocrito y una hemoconcentración, disminuyendo el volumen circulante, con lo que se alteran los líquidos tisulares del propio intestino y del resto del organismo. La reposición puede ser controlada por la medición seriada del valor hematocrito y de la presión venosa central.

Dependiendo de la situación cardiaca del enfermo, se administrarán cantidades liberales de soluciones salinas equilibradas, como solución de Hartman, Ringer lactado, plasma o dextrano hasta lograr un hematocrito por debajo del 45 por 100 y una elevación de la presión venosa central de 5 a 10 cm. de suero salino. Se ha preconizado el uso de dextrano de bajo peso molecular, 40.000, ya que favorece la fluidez de la corriente sanguínea y como expansor del volumen plasmático; en cualquier caso su utilidad está limitada por su breve permanencia en la sangre, por sus propiedades anticoagulantes y por su incompatibilidad con las hemotransfusiones.

MARSTON (159) en 1962, analizando las causas de muerte por isquemia intestinal, involucra con prioridad la acción de la pérdida de líquidos, tanto en la fase obstructiva como en la fase de restablecimiento del flujo por la arteria mesentérica, aconsejando el uso de transfusiones masivas de plasma en la fase preoperatoria y sangre en el periodo postoperatorio, señalando su importancia para la obtención de éxito en el tratamiento revascularizador del intestino.

La acidosis metabólica es producida por perfusión tisular baja, hemoconcentración y absorción por vía peritoneal y linfática de productos de necrosis bacteriana e intestinal.

Además hay un componente de acidosis respiratoria por la disminución de la excursión diafragmática, debida a la distensión abdominal, junto a un defecto de perfusión pulmonar por el enlentecimiento del flujo, causado por el incremento de la viscosidad sanguínea.

El exceso de base, presión parcial de CO_2 , y pH indicarán la cantidad de alcalinizantes necesarios. Bicarb

nato, THAM...

En cuanto al control de la coagulación son múltiples los autores que aseguran beneficio con la práctica de anticoagulación en base a prevenir posibles recidivas de la isquemia mesentérica o evolución desfavorable de la misma. Por otro lado la controversia se establece frente a aquellos autores que consideran una medida ineficaz e incluso peligrosa pues se alteraría mas aún el estado general por una potencialmente grave hemorragia.

No solo se ha valorado entre los defensores de la anticoagulación el uso de heparina sino tambien de aquellos agentes antiagregantes celulares, anticoagulantes orales...

En este apartado cabe destacarse en favor de la anticoagulación mediante heparina el tratamiento específico frente al desarrollo de coagulación intravascular diseminada, cuyo valor patogénico fue defendido ampliamente por HARDAWAY (105).

En cuanto al uso de heparina, FORTY (78), y posteriormente POLK (195) con otros autores defendieron el uso de la misma.

McCLENAHAN (169) aconsejaba el uso, en el post-operatorio, de heparina y Dicumarol reconociéndole a esta actitud gran valor pronóstico.

Durante el manejo intraoperatorio del vaso ocluido, para su repermeabilización, AUSTEN y BAUE (9), recomiendan el uso de anticoagulantes, evitando con ello la formación de trombos distalmente. Asimismo anticoagulan cuando se ha restablecido el tránsito intestinal y la investigación de sangre en heces se ha negatizado.

ATWELL (5) recomienda con cautela los anticoa

gulantes, pero siempre que no exista el mínimo riesgo hemorrágico, como boquillas venosas abiertas... , manteniéndose según él este punto en controversia.

SKINNER (240) aconseja el uso de heparina para prevenir la extensión de la oclusión.

Asimismo es aconsejado y con menos oponentes el uso de heparina por POLK (195) y VAN WAY (249) en los casos de trombosis venosa mesentérica o portal.

D'ANGELO consigue buena supervivencia en animales sometidos a oclusión arterial mesentérica, usando dextranos de bajo peso molecular basándose en el efecto antiagregante de los mismos. Considera la agregación como depresor del consumo de oxígeno. (54).

Por tanto podemos decir que se hepariniza al enfermo para evitar la progresión del trombo en los vasos mesentéricos y en los vasos parietales intestinales.

Frente a la posibilidad de incremento de la hemorragia por la anticoagulación a nivel de la zona necrótica se objeta el hecho de ser una coagulación intravascular diseminada la que favorece la hemorragia, por lo que la heparinización evitaría la exanguinación.

No hay datos clínicos suficientes, según MARSTON, para indicar el uso de inhibidores de la fibrinólisis, como son el ácido epsilon-aminocaproico o Apronitina, combinados con heparina previniéndose así la hemorragia por inhibición de la fibrinólisis secundaria. En caso de requerir cirugía se inhibe la heparina con Protamina (165).

En cuanto a la invasión bacteriana y a la toxemia se usarán antibióticos; aunque en el terreno experimental el uso de antibióticos mitiga la acción que la isquemia intestinal induce, en cambio en el ser humano existen fundadas dudas de su llegada a la zona isquémica.

ca. Se ha preconizado el uso de aminoglucósidos y cefalosporinas aunque distintos autores han utilizado otros antibióticos comprobando su eficacia.

LAUFMAN (141) incide en la acción protectora de la penicilina en el desarrollo evolutivo de la isquemia mesentérica.

BLAIN III (21), en 1946, estudiando la acción antibiotica en la obstrucción intestinal experimental pudo comprobar que la mortalidad se demora durante un significativo periodo de tiempo cuando se tratan con dosis masivas de penicilina en relación con los grupos control sin tratar, existiendo en ambos grupos reposición hidroelectrolítica. Incluso cuando la resección era inevitable, la supervivencia posterior fué considerablemente superior en los protegidos con Penicilina. Subraya su importancia como coadyuvante a la cirugía, pero nunca ocupando su protagonismo.

Son de muy especial interés los estudios realizados por SCHWEINBURG (218) frente al desarrollo de un factor bacteriano letal en el shock hemorrágico, responsabilizando su origen al hígado, si bien no en su producción si al menos en su almacenaje, objetivándose la acción beneficiosa de la Penicilina para prevenir el desarrollo de la irreversibilidad en situaciones de shock de cualquier etiología. La administración de antibióticos no absorbibles y dados previos al shock previenen la muerte del animal experimental.

DAVIS (56) defiende el uso de Estreptomicina a dosis elevadas de incluso 100 mg. por Kilogramo de peso corporal, aunque proporcionales a la amplitud del intestino involucrado, pudiendo con ellas prevenir la mortalidad en conejos sometidos

tidos a cuadros de compromiso vascular intestinal. Asegura que el desarrollo bacteriano en el intestino devascularizado fué el principal factor que condujo a la perforación y gangrena del intestino. La prevención del crecimiento bacteriano mediante estreptomycin fué la causa subyacente responsable de la prolongación de la vida en los conejos así tratados. Puntualiza que la antibioterapia no es un sustituto sino un factor más a añadir a la cirugía que es el mas importante igual que expresó Blain III.

BENJAMIN, citado por Cohn, también preconiza el uso de la asociación estreptomycin - Penicilina por vía general para prevenir la mortalidad tras la ligadura de la arteria mesentérica superior.

COHN (46) puntualiza respecto a la utilización de antibióticos en los compromisos vasculares intestinales que los antibióticos administrados a través de un tubo de plástico en el interior de un segmento obstruido y estrangulado de intestino delgado mantiene la esterilidad del mismo. Asimismo el fluido peritoneal procedente de estos animales permanece rosa do, coagulable e inodoro durante el periodo post-quirurgico, contrastando con su cambio de caracter en experimentos sin antibióticos, siendo en estos casos turbio, purulento o hemolizado y muy maloliente. El uso de antibióticos aseguró la vitalidad del segmento estrangulado durante mas tiempo que en los grupos control, apreciando en los tratados con antibacterianos la mucosa intestinal macroscopica y microscopicamente normal. La diferencia en la supervivencia favoreció claramente a aquellos animales protegidos con antibióticos, existiendo asimismo una menor incidencia en ellos de vómitos y hematemesis.

Estos trabajos (de Cohn) fueron realizados utilizando tetraciclinas por vía intraluminal intestinal, a diferencia de

RABINOWICI y FINE (75) que las administraban utilizando la via general intravenosa.

Ademas de las medidas anteriormente expuestas y que pueden ser consideradas como medidas de tipo general expondremos otras medidas adicionales que son de suma importancia en cuanto a protecci3n intestinal impidiendo el desarrollo o la aparici3n de lesiones intestinales.

Entre estas medidas destinadas a la protecci3n intestinal consideraremos la hipotermia que coloca al intestino en situacion metab3lica de reposo con lo que la aparici3n de las lesiones se demora considerablemente. Existe una disminuci3n de las necesidades metab3licas intestinales.

En cuanto al uso de antibioticos impidiendo el desarrollo lesional ya ha sido expuesto en el apartado anterior.

Se dijo al expresar la fisiopatologia que la absorcion de productos toxicos podia efectuarse a traves de la serosa peritoneal por lo que muchos autores han propuesto la realizaci3n de lavados peritoneales que impedian la entrada de endotoxinas a la circulaci3n.

La existencia de un contenido en cavidad peritoneal de caracteristicas l3quidas, variando su aspecto, densidad, olor, caracteres de coagulabilidad etc... ha sido constatado por multiples autores.

Asimismo se han podido estudiar sus acciones generales sobre el aparato cardiocirculatorio, fundamentalmente habiendose llegado a la conclusi3n que su contenido en agentes vasoactivos y endotoxinas es muy alto.

CARIDIS (39) afirma que el paso de endotoxinas circulantes a la econom3a se efectua antes de poder ser demostrada

en la porta. Según esto, su paso sería debido a la absorción transmural de las mismas y por tanto desde la cavidad peritoneal. Esta teoría fundamenta su actitud terapéutica centrada en efectuar lavados de la cavidad peritoneal. La solución de lavado utilizada fué: suero salino isotónico con 1.5 por 100 de Dextrosa y 0.03 por 100 de cloruro potásico.

Agentes farmacológicos vasoactivos.: El uso del bloqueo del nervio esplácnico por ORR (191) consiguió efectos beneficiosos en un caso de embolia mesentérica. Similares resultados obtienen en el laboratorio mediante el uso de fármacos alfa-bloqueantes por vía general y bloqueo regional mediante anestésicos locales. El uso, señalado por Nahor., de fenoxibenzamina por vía intravenosa o intra-aortica, así como el bloqueo celiaco antes de la liberación de la arteria mesentérica superior bloqueada, disminuía la mortalidad en el shock que se producía.

El resultado es mejor si se efectúa antes de la liberación, aunque también tiene efectividad si se realiza posteriormente. El efecto según parece es debido a la supresión del espasmo que persiste a nivel arterial, dilatándose asimismo la circulación colateral.

Frente a esto está la teoría de que en circunstancias de extrema anoxia los vasos pequeños ya se han paralizado previa y extensamente.

Además de esta acción espasmolítica arterial se contrarestaría la acción simpaticomimética de los diversos polipéptidos vasoactivos y de las propias endotoxinas bacterianas, según reseña LAUFMAN, NORA y MITTELPUNKT (141), refiriendo además la acción beneficiosa de la vasodilatación sobre hígado y bazo, así como la prevención de la lesión miocárdica

producida en el shock experimental endotóxico.

El uso de alfa-bloqueantes , según MARSTON(165), como la fenoxi-benzamina y beta-estimulantes como la isoprenalina aumenta la corriente en el circuito mesentérico y ayuda a conservar la viabilidad intestinal.

El uso de estas drogas aún está controvertido, dado que existen dudas razonables sobre su llegada a la pared intestinal en situaciones de obstrucción de la arteria mesentérica o de una obstrucción masiva de los pequeños vasos. Asimismo su uso está condicionado por la dificultad de revertir la hipotensión en la que se coloca al paciente con ellas, sobre todo si se ha utilizado fenoxibenzamina.

Deben en cambio estar proscritos fármacos vasoconstrictores del tipo Metaraminol o noradrenalina, ya que bloquean los esfínteres precapilares intestinales dejando en mayor isquemia al intestino.

HERSHEY (110) provocando un cuadro clínico experimental de shock mediante la ligadura de la arteria mesentérica superior en grupos control e inyectando un beta-bloqueante adrenergico como la fenoxibenzamina, del grupo de las Beta-haloalquilaminas en la porta, pudo comprobar la ausencia de respuestas vasodepresores siendo interpretado por la protección que dicho bloqueante beta-adrenergico jugaba en la función protectora del sistema reticuloendotelial hepático, con lo cual quedaría preservada la función detoxicante del mismo,

McGREGOR (170) comunicó evidencia de dilatación arterial mesentérica perfundiendo Tolazolina directamente en ella. Fué en cambio admitido que dicho paciente falleció ulteriormente sin haber presentado mejoría de su estado.

BERGAN (15) refiere la eficacia de la Angiotensinamida para remontar la tensión arterial en el shock por isquemia intestinal, pero sobre todo cuando tras la embolectomía el paciente presenta hipotensión, oliguria y edema pulmonar, asociando además diuréticos osmóticos.

Entre las medidas adicionales, la infiltración de la raíz del mesentérico aconsejada por BERGER (19) con Novocaina o bloqueo esplácnico percutáneo, favorece la revascularización del intestino isquémico no-oclusivo, por fallo cardíaco por ejemplo.

ORR (191) trató isquemias mesentéricas mediante la infiltración con Lignocaina de los plexos celiaco y mesentérico, consiguiendo la recuperación de los pacientes así tratados. LIAVAG (149) logró confirmar estos hallazgos en perros.

Al tratamiento quirúrgico de revascularización, LAUFMAN (140) asocia la perfusión intra-arterial de Papaverina y Cloruro de Tetraetilamonio. Solo con la Papaverina se lograron efectos beneficiosos al vencerse el espasmo arterial residual a la embolectomía.

Reseña igualmente otras medidas a seguir para acelerar la vuelta a la normalidad, denominadas medidas de resucitación, al intestino isquémico; Aplicación de compresas calientes al intestino; inhalación de oxígeno puro; inyecciones de clorhidrato de Procaína, ya sugerida por HERRLIN, citado por ORR, en el mesentérico junto a los vasos tributarios del segmento afectado; usar heparina para evitar la propagación de los trombos y disminuir la viscosidad de la sangre.

Son muy interesantes los trabajos de SHEHADEH y Cols. (233) indicando que la Prostaglandina E, Bradiquinina, Histamina y acetil-colina indujeron aumentos del flujo me-

senterico con respuestas iniciales igualmente mayores que las desarrolladas posteriormente. Además apreció un aumento en la contractilidad intestinal con Ach. y Angiotensina y una disminución con la epinefrina y la Pg.E. (229)

El uso de Glucagon o Dopamina aún no están suficientemente experimentados.

CADILI (37) demuestra que la infusión de Glucagón determina un aumento del flujo arterial mesentérico con una reducción de la resistencia vascular periférica sin modificaciones particulares sistémicas.

Añadiremos a los casos referidos de isquemia intestinal sin evidencia de oclusión intestinal los tres casos comunicados por HILL (111) aparecidos en pacientes a los que se había procedido a sustitución protésica de la válvula aórtica por insuficiencia, que en el post-operatorio inmediato presentaron infarto hemorrágico intestinal. En este tipo de alteraciones aconseja el uso de drogas estimulantes Beta-adrenérgicos (Isoproterenol), bloqueantes alfa-adrenérgicos (Fenoxibenzamina), Clorpromazina, por su acción adrenolítica y gangliopléjica, Bloqueo esplácnico (BERGER, FOGARTY, OTTINGER, ORR) y bloqueo epidural. (19) (76) (192) (191), así como Dextranos de bajo peso molecular.

Con todas estas medidas logra disminuir el espasmo y facilitar el aporte sanguíneo a los vasos hipoperfundidos. Deben además mantenerse todas las medidas normales de sostén.

Frente a los trabajos de HILL están los de GERATANA (88) que mediante el espectrómetro de masa demuestra la falta de respuesta en cuanto a flujo a hepático se refiere, con el uso de isoproterenol.

SHAPIRO demostró que administrando, previamente

al desarrollo de shock hemorrágico, Dibenamina se evitaban las lesiones intestinales secundarias al shock que aparecían en los no protegidos.

Se han prescrito glucocorticoides en dosis suprafarmacológicas masivas por sus acciones estabilizadoras de la membrana lisosomal, consumo de oxígeno, aumento de la resistencia arterial y fijación del complemento por la endotoxina.

Aunque se ha incriminado a la Digital como constrictora del circuito mesentérico, puede estar justificado su uso cauteloso en casos de fibrilación auricular o de insuficiencia cardíaca congestiva, aumentándose con ello el gasto cardíaco y favoreciendo la corriente de sangre mesentérica.

Acción antitripsica: Para BOUNOUS (29) la depresión metabólica del intestino favorece la acción de los enzimas proteolíticos sobre todo pancreáticos. La inhibición de estos, evitaría el desarrollo de su acción, impidiéndose así sus efectos tóxicos. Esta inhibición puede realizarse, entre otros, mediante el uso de los inhibidores de la proteasas, Trasylol.

A pesar de todo, esta acción del Trasylol parece que no es ejercida adecuadamente en presencia de heces intraluminales, mientras que con los lavados intestinales para la extracción de las mismas se favorecería la demora de las consecuencias que ejerce el deterioro metabólico de la mucosa intestinal.

GURD (96) ha sido en sus estudios experimentales quien ha determinado la importancia del grado lesional de la mucosa intestinal en situaciones de isquemia mesentérica. Una de las causas de muerte en el perro es la autólisis intestinal debida o asociada a la actividad tripsica. Demuestra que la oclusión durante 90 minutos de la arteria mesentérica superior y mesentérica inferior produce lesiones demostrables en riñón y corazón, que pueden

prevenirse por la alimentación preoperatoria con dieta elemental a base de aminoácidos, sacarosa, electrolitos y vitaminas. Si se produce la lesión isquémica intestinal, utilizando esta dieta no llegan a producirse lesiones extraintestinales.

Se ha invocado el protagonismo causal de los enzimas proteolíticos pancreáticos como tripsina, quimotripsina, elastasa (BOUNOUS) (29) en la patogenia de la necrosis intestinal hemorrágica y que dicha actividad enzimática puede alterarse o anularse modificando el contenido en el interior de la luz intestinal.

Frente a estos hechos, varios autores han visto que la ligadura del conducto de Wirsung elimina la enteritis triplica y en cambio no reduce la mortalidad. Vió que además la esterilización del intestino produce escaso efecto en el pronóstico. La administración de Trasylol intraluminal protege la mucosa intestinal ante la isquemia, en cambio el tiempo de supervivencia se prolonga con la administración de líquidos intravenosos y cortisol.

SMITH E.E. (242) estudiando perros normales y pancreatectomizados que fueron sometidos a shock hemorrágico, analizó la pérdida de líquidos en la luz intestinal cuando además se administraba Atropina. Comprobó que la pancreatectomía no protegía la mucosa intestinal del perro frente a la acción de la anoxia ya que no se evidenció diferencia lesional significativa respecto a los no pancreatectomizados. Encontró una pérdida media de líquidos de 11.48 ml. por Kilogramo de peso corporal. Frente a estos hechos se contraponen los hallazgos recogidos de perros atropinizados, no habiéndose encontrado pérdida de líquido ni sangre en su luz intestinal, tanto en normales como en pancreatectomizados. Se puede por tanto extraer en conclusión que la Atropina puede bloquear la pérdida de líquidos a través de la pared intestinal hacia su luz. DERR corrobora este beneficio de la inhibición pancreática. (60).

Oxígeno intraluminal: HAGLUND (102) perfundiendo en el interior de la luz intestinal oxígeno vehiculizado con suero salino impedía el desarrollo de lesiones hemorrágicas en el vértice de las vellosidades intestinales. En cambio este efecto protector no podía objetivarse cuando se suministraba nitrógeno solubilizado en suero salino.

SHUTE (239), también y en este mismo sentido, pero utilizando oxígeno gaseoso intraluminal, consiguió reducir la mortalidad producida por la ligadura de la A.M.S. mantenida durante dos horas y posteriormente liberada su oclusión, de un 89 por 100 a un 39 por 100.

Posteriormente en 1977 SHUTE (239) demuestra en la rata que la absorción de endotoxinas bacterianas sucede tras la liberación de la arteria mesentérica superior ocluida, pudiendo reducirla si se practicaba una infusión de oxígeno gaseoso en el interior de la luz intestinal durante el periodo de isquemia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

No existe en la literatura ningún caso que haya logrado sobrevivir sin cirugía estando afecto de isquemia mesentérica aguda, en el concepto definido por nosotros al comienzo de este trabajo, ya que la existencia de un asa necrosada en el interior de la cavidad abdominal es incompatible con la vida. Esto no quiere decir que la cirugía sea curativa.

Hay que valorar la eficacia del tratamiento quirúrgico en la isquemia mesentérica, teniendo presente que la actitud a seguir dependerá directamente del estado en que se encuentren las asas intestinales afectas, así como la importancia del factor etiológico de la isquemia intestinal, condicionando esto los resultados.

La vía ideal de abordaje es referida por MARS-
TON (165) como la pararectal derecha, ampliándola ascendente o descendientemente según las necesidades.

Una vez realizada la laparotomía suele percibirse el olor característico e inolvidable de la isquemia intestinal.

No es aconsejable la manipulación de los órganos abdominales, excepto para groseramente diagnosticar la existencia de lesiones que hagan imposible cualquier tipo de acción quirúrgica, como cáncer diseminado.

Posteriormente para llegar al diagnóstico más exacto que completará los datos recibidos con la historia clínica, se extraerá un asa ileal, inspeccionando su mesentérico y comprobando la existencia o no de corriente pulsátil.

Podemos después de esta primera inspección hallar varias situaciones que corresponderán a los cuadros clínicos que se reseñaron en el momento de hacer la clasificación fisiopatológica. Estas posibilidades son:

1.- Los vasos mesentéricos son pulsátiles hasta los bordes del intestino: Ante esta circunstancia se evitará cualquier agresión que no sea absolutamente imprescindible, resección intestinal en caso de necrosis evidente o perforación. En esta circunstancia la acción directa sobre la arteria mesentérica troncular sería superflua. Cuando hay que resecar intestino se hará en los límites de seguridad, anastomosando primariamente en caso de intestino delgado y practicando colostomía cutanea en caso de intestino grueso. Si bien esto es válido recordemos la frase de BERGAN (16) que afirma que el intestino con circulación perturbada, puede ser viable a pesar de su color oscuro.

2.- Los pequeños vasos destinados al intestino están colapsados. No transmiten onda pulsátil, mas fácilmente visible con luz de incidencia tangencial. Se deduce en esta circunstancia la existencia de oclusión en la arteria mesentérica superior. Se palpará entonces cuidadosamente la pared de la arteria tratando de discernir y localizar la presencia de trombosis o embolia. En esta circunstancia se deberá actuar directamente sobre la luz arterial a menos que exista franca necrosis o perforación intestinal, en cuyo caso se efectuará cirugía de exéresis.

Cuando se trata de émbolos se efectuará una embolotomía como medida mas idonea. AUSTEN, BAUE (9).

Si es una isquemia aguda sobreañadida a lesiones vasculares crónicas, ateromatosis, habrá que tener en cuenta que quizás el factor desencadenante puede haber sido mas de origen central que periférico y que la perfecta reconstrucción vascular puede no aportar los resultados deseados. En este caso a pesar de ello, deberá intentarse la restauración de la permeabilidad luminal ya que en caso contrario se condenaría irremisiblemente

al paciente.

En cuanto a la simple resección intestinal ante situación de isquemia intestinal han sido muchos los autores que la han defendido sin considerar útil la revascularización. Veremos al respecto los estudios de algunos autores.

GUSBERG (97) anota un 83 por 100 de mortalidad en pacientes afectados de oclusión vascular mesentérica. Aconseja la realización de cirugía de revascularización cuando sea factible aunque considera que habitualmente es imprescindible completar el tratamiento quirúrgico con resecciones intestinales.

KAIRALUOMA (130) en 1977 hace una revisión de 44 casos de infarto intestinal, confirmando el 100 por 100 de mortalidad en los casos no tratados quirúrgicamente. En los casos operados registra mejor resultados entre aquellos a los que se realizó resección intestinal. Apunta una mortalidad del 70 por 100 en los pacientes que fueron operados. La mortalidad global sigue persistiendo entre el 80 y el 90 por 100.

En 1959, GLOTZER (91) revisó las autopsias de 31 casos de infarto arterial mesentérico, pensando en la posible realización de cirugía arterial reconstructiva. Se comprobó que 9 no tenían oclusión comprobable, en 19 la oclusión fue reciente y en 3 era antigua. De los 19 con oclusión reciente al menos 15 podrían haber sido subsidiarios de reconstrucción arterial directa y por la localización distal de la lesión, haber requerido solo resecciones intestinales mínimas.

Junto a esto están en contraposición las ideas de LAUFMAN y Cols. (141) que en 1964 refiriendo la cita de MARSTON (159) afirman que " La enterectomía completa aporta protección significativa frente al shock irreversible "

CAMPRODON (38) analiza las secuelas secun-

darias al infarto intestinal tras resecciones masivas ,reseñando en un caso la presencia de disfunción hepática que apareció a los 32 días del post-operatorio, La recuperación funcional del aparato digestivo se logró en los dos pacientes que el autor comunica.

Revascularización del intestino: El acceso al origen de la arteria mesentérica superior es un acto que habitualmente es difícil y prolongado. Existen dificultades impuestas por la vena porta, el cuello del pancreas con multitud de conexiones vasculares y densos tejidos linfáticos situados en la raíz del mesenterio.

En pacientes delgados se deberá intentar su abordaje.

ZUIDEMA en 1960(278) describe la via idonea por detrás del colon transverso donde emerge la arteria, en su porción retropancreática. Otro método es la exposición de la arteria ileocólica previa protección mediante lazos de las arterias ilíacas primitivas por la posible emigración de un trombo, se introduce un cateter de embolectomía ,tipo Fogarty, a través de ella hasta el nacimiento aórtico de la arteria mesentérica superior. Repetida esta acción varias veces se apreciará la recanalización proximal del árbol mesentérico superior. La operación concluye ,bien ligando la arteria ileocólica, bien anastomosandola terminolateralmente a la arteria iliaca-primitiva derecha o bien anastomosandola laterolateralmente, añadiendo además al flujo ortógrado un componente retrógrado facilitador.

Recogemos un caso de RANGER (199) que realizó la anastomosis de la arteria ileocólica a la aorta.

WANGENSTEEN (258) comunicó un nuevo caso de embolectomía mesentérica con éxito. Recomienda ésta cuando hay signos evidentes de recuperabilidad intestinal relegando la resección a casos con gangrena. HARDY (106). BERGAN (16).

KLASS en 1950 comunicó el primer caso de embolectomía de la arteria mesentérica superior que resultó con éxito en

cuanto a la viabilidad del intestino demostrada en la autopsia. La causa del fallecimiento fué insuficiencia ventricular izquierda. Señala la embolectomia como alternativa razonable frente a la resección. La laparotomia en este primer caso descrito fué realizada a las 14 horas de iniciarse el dolor. (134)

STEWART en 1960 (245) comunica dos casos de embolectomia de la A.M.S. abordados quirúrgicamente por vías distintas. Uno de ellos fué realizado en 1951 compartiendo con el de KLASS (134) la cabeza de las operaciones de revascularización, pero en el caso de Stewart hubo supervivencia,

En una revisión de la literatura hasta 1959, HILDEBRAND recopila la casuística de Nunn de solo 92 casos de revascularización intestinal postisquemia. En su propia casuística, de 9 casos, no comunica ningún éxito mediante embolectomia (112).

BERGAN analiza los resultados de la revascularización intestinal primaria con la resección intestinal igualmente primaria realizadas en 48 pacientes. De estos, 15 fueron debidos a trombosis mesentérica y 33 a embolismo de la A.M.S. La trombosis mesentérica fué tratada mediante revascularización en 6 pacientes, salvándose en total 4 intestinos. Refiere mejores resultados con la embolectomia, si bien sus resultados no son del todo halagüeños. (14).

MEIER (171) comunicó en 1964 un caso que inicialmente fué tratado mediante embolectomia de la arteria mesentérica superior. En una segunda laparotomia a los tres días, efectuó una resección intestinal amplia. Evolucionó favorablemente el paciente a excepción del desarrollo de Hepatosis Tóxica con ictericia que logró superar. Fué dado de alta satisfactoriamente. Tras esta experiencia aconseja la realización de una segunda exploración quirúrgica a las 24 - 48 horas, mejor que al tercer día, protegiendo así

la función hepática.

En 1957, SHAW y RUTLEDGE (230) refieren el primer caso con éxito absoluto de embolectomía sin requerir resección intestinal. Posteriormente BAUE y AUSTEN (9) comunicaron tres casos más. Se vinieron a añadir a la lista MILLER (175), MARSTON (165), ZUIDEMA (278), ATWELL (5), SARIS (213).

KLEITSCH (136) comunica en 1957, tres casos de cirugía arterial directa en enfermos con patología de la A.M.S.: utilizando técnicas quirúrgicas diferentes. Embolectomía, Endarteriectomía y Trombectomía.

Aconseja esta cirugía directa en casos crónicos o agudos, indicando que carecen de utilidad cuando ya está establecida la gangrena intestinal.

Es aleccionador el caso comunicado por VIOLAGO y DOWNS (253) respecto al tratamiento quirúrgico con éxito de la rotura de un aneurisma de la arteria mesentérica superior asociado a la oclusión del tronco celiaco. Efectuó la reconstrucción de la pared arterial con un injerto de Dacron.

Ya hemos indicado que no siempre se puede valorar con exactitud la viabilidad intestinal después de la resección o después de la cirugía arterial directa revascularizadora. Ante esto SHAW (231) aconsejando la revascularización intestinal indica la conveniencia de realizar una segunda exploración quirúrgica en aquellos pacientes con dudas sobre la vitalidad del intestino restante. Recomienda además el tratamiento con antibióticos para proteger el intestino injuriado así como anticoagulantes para evitar embolismos ulteriores. A esta segunda exploración laparotómica se la denomina como "Second look".

La mortalidad referida por LIAVÅG (149) es del 90 por 100, achacando estos malos resultados al diagnóstico y tratamiento quirúrgicos tardíos. Aconseja igualmente la realización de un "Second look" 24 a 48 horas después de la primera laparotomía.

Este punto es también subrayado por HILDEBRAND (112) quien considera útil la realización de una segunda exploración quirúrgica a las 24 horas de la primera, considerando el pontaje aorto-mesentérico como el tratamiento idóneo en la isquemia mesentérica aguda.

GUSBERG (97) añade la necesidad de un manejo alimenticio, bien oral o bien intravenoso agresivo, para luchar contra el impacto metabólico que produce la resección yeyunoileal en el período post-operatorio.

Debe mantenerse este cuidado dietético hasta que el organismo haya desarrollado sus propios sistemas de conservación, que son objetivables estudiando los cambios que ofrece la mucosa intestinal en lo relativo a hipertrofia e hiperplasia de las vellosidades restantes para adaptarse en su superficie a las necesidades absorbivas.

Asimismo la actividad enzimática intestinal ha sido invocada por algunos autores como índice de compensación frente a la agresión de la resección.

Para evaluar la eficacia en cuanto a volumen de sangre que fluye por la A.M.S. después de la cirugía arterial directa, ENGELL (73) utiliza un gastómetro electromagnético de ondas cuadradas.

HAGLUND, (101) a fin de eliminar los productos vasoactivos que pasarían a la circulación general tras la reposición del débito intestinal, propone la flebotomía mesentérica durar-

te 4 ó 5 minutos a fin de evacuar los productos vasoactivos acumulados en el intestino durante la isquemia y con ello evitar su paso a la circulación general. Aconseja la sustitución de esta sangre por otra procedente de un donante sano.

RESULTADOS Y PRONOSTICO:

El 100 por 100 de los enfermos afectados de isquemia intestinal aguda que no fueron tratados quirúrgicamente fallecieron, según comunica FORTY (78) en una revisión de treinta y dos casos, recogidos en 22 años. Solo 1 de 7 pacientes a los que solo se practicó laparotomía exploradora logró sobrevivir. En cuanto a las seis resecciones realizadas, se consiguieron dos supervivencias y cuatro fallecimientos. En estos cuatro casos solo uno pudo evidenciar en la necropsia haber presentado un nuevo infarto intestinal.

MARRASH (158) comunica 35 pacientes que presentaron infarto intestinal, de ellos solo sobrevivieron tres al tratamiento. Los factores etiologicos encontrados fueron múltiples, si bien no pudieron apreciar la existencia de trauma abdominal previo, enfermedad maligna, estrangulación herniaria u otra condición inflamatoria.

SOLHEIM (244) en una serie de 108 pacientes con infarto intestinal agudo, aporta una mortalidad del 92.4 por 100. El diagnóstico clínico fué realizado en el 50 por 100 de los casos. Enfatiza en valor de la cirugía arterial directa para este tipo de enfermos.

SLATER (241) reseña la importancia del diagnóstico precoz y de la reposición hidroelectrolitica para mejorar el pronóstico de los enfermos. Obtiene un 100 por 100 de mortalidad en los no tratados quirúrgicamente.

MING (177) analiza su casuística en situaciones de necrosis hemorrágica. Refiere desconocer la etiología. Aprecia la edad de los pacientes que suele ser avanzada o bien presentan

previamente una enfermedad grave, Refiere la constancia de aparición de shock como situación final en todos ellos. Obtiene igualmente un 100 por 100 de mortalidad.

McCLENAHAN (169) aporta una mortalidad del 61 por 100 en los casos de trombosis mesentérica operada frente a un 96 por 100 en los no operados. La mortalidad global fué del 85 por 100.

HILDEBRAND (112) afirma que si se efectúa un diagnóstico precoz y un tratamiento rápido puede mejorarse el 17.3 por 100 de supervivencia .

Para JENSON (123) la mortalidad por isquemia intestinal de causa venosa es del 11.1 por 100 frente al 88.6 por 100 si se reconoce una etiología arterial.

BERGAN (16) en 1975 comunica los resultados de su propia casuística de 9 casos mostrando un 82.7 por 100 de mortalidad frente al 95 por 100 registrado en el análisis de una serie de 274 pacientes procedentes de 7 hospitales .

150

FISIOPATOLOGIA
DE
LA CIRCULACION HEPATICA

FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION HEPATICA.

Hemos considerado oportuno efectuar en este momento del presente estudio unas consideraciones generales de la circulación hepática a fin de comprender mejor los mecanismos fisiopatológicos que se desarrollan sobre la misma en circunstancias de isquemia mesentérica aguda; para ello estudiaremos sucesivamente los aspectos mas importantes de las distintas estructuras vasculares del hígado, que será sucesivamente: factores que afectan al flujo hepático, Arterias hepáticas y sus ramificaciones, Venas portales y sus ramificaciones, Sinusoide y mecanismo esfinteriano, Venas suprahepáticas y Drenaje linfático del hígado.

La presión sanguínea media en la arteria hepáticas es de 100 mmHg mientras que en la vena porta es de 8 a 10 mm de Hg.

Para BOCKUS (22) la presión en la vena supra hepática es muy baja alcanzando los valores medios de la vena cava torácica inferior.

Cateterizando las venas suprahepáticas , BRADLEY (31), demostró, siguiendo las leyes de Fick, que el flujo hepático es de aproximadamente $1530 \text{ cc} \pm 300$ por minuto, utilizando para ello la excreción de la Bromosulfaleína .

Otros autores han obtenido resultados similares usando albúmina desnaturalizada, rosa de bengala marcado con I-131, fosfato crómico coloidal, etanol, oro coloidal radiactivo y verde de Indocianina.

Mediante gastómetro electromagnético se ha demostrado que la sangre que llega al hígado por la porta es el 66-75 por 100 del flujo total hepático.

La tensión de oxígeno de la arteria hepática en condiciones de normalidad es del 95 por 100 mientras que en la porta es del 75 por 100 .

No existe una relación recíproca entre el flujo que discurre por la arteria hepática y el de la vena porta, por lo que se cree que existe una función independiente entre una y otra proximalmente a los sinusoides hepáticos.

Los principales determinantes del flujo hepático son la resistencia de las arteriolas y la columna de presión que prevalece en vena porta y en cava inferior.

La cantidad y calidad de la sangre de los sinusoides viene determinada por el mecanismo esfinteriano sinusoidal.

Entre los factores que afectan el flujo sanguíneo hepático BOCKUS(22) señala como mas importantes los tres siguientes. ;Factores neurohumorales , Factores Físicos y secundarios a enfermedad hepática.

- Entre los factores neurohumorales , hay que considerar que la musculatura lisa del tracto gastrointestinal está regulada por el vago mientras que la vascularización esplácnica se controla por sistemas simpáticos. Pueden aparecer reflejos que actuen sobre el flujo hepático directamente.

De este modo es conocida la acción vasoconstrictora sobre el hígado ejercida por la adrenalina así como la tendencia a aumentar el flujo hepático del ácido dehidrocólico. La acetil-colina no manifiesta en cambio acción alguna sobre la irrigación del hígado.

-Factores físicos que actúan sobre el flujo hepático han sido considerados por muchos autores. Posterior al desarrollo de ejercicio físico se ha comprobado un descenso del flu-

jo esplacnico en general. Aun sin ser concluyentes los trabajos encaminados a evaluar la injerencia de los movimientos respiratorios sobre el flujo hepático, se cree que durante la inspiración la sangre venosa del árbol hepático es expulsada más rápidamente que la que afluye, de tal modo que aumenta el retorno venoso frente a una disminución de la salida visceral.

Frente a esto la compresión de las venas viscerales y el aumento de la presión abdominal actuarían disminuyendo la afluencia de sangre hepática.

Por esto el beneficio de la modificación del flujo es mínima dependiendo directamente del ritmo y profundidad de los movimientos respiratorios.

Es importante en cuanto al flujo hepático de procedencia intestinal, la creencia de que según el fenómeno de corrientes separadas distintos territorios esplacnicos irrigarían determinadas zonas del hígado. Se ha podido comprobar este fenómeno inyectando pequeñas bolitas de cera en distintas venas intestinales localizándose en un territorio hepático determinado cuando se introducen en un lugar prefijado. Este fenómeno no pudo, por el contrario, comprobarse cuando inyectando rosa de Bengala se determinó la radiactividad en distintos territorios hepáticos.

Se supone por ello que el efecto de corrientes separadas es dependiente de múltiples factores entre los que está el ángulo de incidencia de las tributarias portales, de la velocidad y caudal de las mismas. La longitud de la vena porta y la solubilidad de las sustancias utilizadas son factores apuntados como más importantes.

-En último lugar las enfermedades hepáticas influyen decisivamente sobre el flujo al hígado. La cirrosis hace disminuir el

flujo, dependiendo la variación del grado evolutivo en que se encuentre la enfermedad. Secundario a esta disminución del flujo por el sinusoide existe un aumento de la presión portal que sería debida a obstrucción mecánica por el proceso inflamatorio y al exceso de afluencia de sangre de la arteria hepática a las ramas presinusoidales de la porta.

- Pasaremos a continuación a analizar las ramificaciones de la arteria hepática. - La distribución de las ramas terminales de la arteria hepática se realiza, según DARNIS y DUBRISAY (55), en tres plexos distintos: el primero se ramifica en el interior de los canales portales, el segundo está destinado a los canales biliares y el tercero desemboca en los sinusoides.

El plexo intraportal, irriga todas las estructuras del espacio porta, con excepción de las estructuras biliares, posteriormente se resuelve en un sistema capilar que se une a los sinusoides.

El plexo peribiliar, se dispone en apretada red que acompaña las ramificaciones iniciales de los canales biliares, hasta su origen y va a terminar también en la periferia de los sinusoides. Tienen como misión la concentración de la bilis, la regeneración del parénquima hepático y un papel importante en la circulación arterial anastomótica.

Existen numerosas conexiones entre las arteriolas y meta-arteriolas por un lado y las venas y vénulas portales por otro. Estas conexiones arteriopoportales están aparentemente controladas por multitud de esfínteres delicadamente ajustados, responsables de la armonización de las presiones, si bien aun no existe acuerdo en su estructura y funcionalismo.

El tercer plexo arterial, desemboca directamente

en los sinusoides. La mayoría de las ramas terminales aborda el lobulillo hepático en su periferia. Para ELIAS, citado por DARNIS (55), algunas ramas, sin embargo, desembocan directamente en la zona centrolobulillar. Otros van al medio-lobulillo.

-Las ramificaciones de la vena porta pueden ser divididas en venas conductoras y venas axiales distribuidoras autenticamente terminales.

Las venas conductoras, situadas en los canales portales parten inicialmente de pequeñas vénulas nutriendo directamente el parénquima situado alrededor de los canales portales.

Las venas axiales distribuidoras, verdaderas ramas terminales de la vena porta, perforan la lámina limitante del espacio porta y están generalmente situadas en un eje de una de las unidades acinosas descritas por Rappaport. Las vénulas de arborización de esta vena terminal axial penetran en los sinusoides y parece que poseen en este punto de unión una actividad esfinteriana.

-Sinusoides y mecanismo esfinteriano.-La estructura de los capilares sinusoidales intrahepáticos, ha sido precisada recientemente gracias a la microscopía electrónica.

Las células endoteliales que delimitan los sinusoides tienen un cuerpo celular reducido donde se acumulan casi todas las organelas. Este cuerpo celular se prolonga mediante láminas citoplasmáticas delgadas que cabalgan de unas a otras de una manera laxa sin apenas sujeción. Esta disposición celular hace que la pared del sinusoides comunique por estas fenestraciones con el espacio perisinusoidal de Disse. Las células endoteliales carecen de una membrana basal de soporte. Frente a esto, el espacio de Disse contiene entre el endotelio y el polo sinusoidal del hepatocito erizado de microvellosidades, algunas fibras de colágeno y una sus

tancia amorfa, poco densa a los electrones y coloreable con PAS.

Entre las células endoteliales se distinguen algunas células estrelladas, correspondientes a la descripción hecha por Küppfer: parecen flotar en el sinusoides, pero están realmente sujetas por pseudópodos cuyas digitaciones se pierden en el espacio de Disse mezclándose con las microvellosidades del polo sinusoidal de los hepatocitos adyacentes. Para muchos autores las células de Küppfer son células endoteliales activas, eventualmente móviles y capaces de multiplicarse rápidamente en multitud de situaciones, por ejemplo después de la inyección de coloides.

La cadena retículo-endotelio-küppferiana forma parte del hígado mesenquimatoso.

Los sinusoides así formados pueden sufrir modificaciones de calibre bastante considerables, testimoniando una cualidad incontestable, la contractilidad cuyas bases estructurales no son bien conocidas.

Esta contractilidad asociada a los delicados ajustes esfinterianos que controlan la entrada y salida del lobulillo, juega un papel fundamental en la regulación del flujo sanguíneo hepático.

Parece que la actividad de los sinusoides es intermitente y su trabajo asincrónico. Así el 25 por 100 de los sinusoides de una unidad estarían funcionalmente activos en un momento dado permaneciendo el resto en reposo.

-Raíces de las venas suprahepáticas.- Las venas centrolobulillares, centro de drenaje de los sinusoides del lobulillo o del acinus, representan las raíces iniciales del sistema venoso suprahepático. La ausencia de la lámina limitante alrededor de estas venas, va en contra de la unidad del clásico lóbulo hexagonal y refuerza la idea del concepto "unidades acinosas".

El modo de unirse los sinusoides con las venas centrolobulillares está controvertido. Algunos autores sostienen la teoría de la unión directa, individual, dotada de una función esfinteriana. Otro método de unión según la escuela francesa sería el indirecto mediatizado por una vena colectriz.

De cualquier modo las venas centrolobulillares desembocan en las venas sublobulillares alcanzando directamente los gruesos troncos suprahepáticos.

Existen canales especiales o canales de Deysach creando un cortocircuito desde los sinusoides centrales a las venas sublobulillares, poseyendo en su punto de unión con estas un verdadero esfinter.

Las paredes de las venas suprahepáticas poseen esfinteres contractiles. Las ramas axiales terminales, por último, de la vena porta y de la arteria hepática son generalmente perpendiculares a las venas centrolobulillares a las que drenan.

-Los linfáticos del Hígado.-El flujo linfático del hígado se inicia a nivel del espacio de Disse, que separa la pared del sinusoide de las células hepáticas propiamente dichas. En condiciones anormales el espacio de Disse se distiende por un líquido abundante resultante del anormal aumento de la permeabilidad de los sinusoides.

El espacio perisinusoidal de Disse origina el flujo linfático comunicando con otros espacios tisulares situados en la periferia de los canales portales y que se llaman espacios de Mall. La linfa de los espacios de Disse y de Mall drena a los vasos linfáticos que parecen debutar en los tractos portales.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

MATERIAL Y METODOS :

En el Departamento de Cirugía Experimental del Hospital clinico de San Carlos, de la Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, fueron realizados los trabajos experimentales que permitieron la realización de este estudio. (Foto. 7.)

Fueron utilizados perros para la realización del estudio, dada la similitud tanto anatómica como funcional que presentan comparativamente con el ser humano en esta faceta de la economía, por lo que los resultados en ellos obtenidos podían ser extrapolables con relativas garantías de seguridad.

Se utilizaron 48 perros bastardos de distintas edades y de peso standard para su edad, que osciló entre 10 y 21 Kilogramos; el sexo no fué tenido en consideración. Fué necesaria la comprobación de salud previa que nos fué acreditada por la Dirección del Departamento de Cirugía Experimental.

A continuación expondremos el modelo experimental que hemos utilizado y cuya crítica efectuaremos en otro apartado de este trabajo.

ANESTESIA Y VENTILACION. - Se practicó anestesia general con Pentotal Sódico a dosis de 30 mgr. por Kilogramo de peso corporal. Con intubación endotraqueal, con tubo de Rush 30-32, se mantuvo una ventilación pulmonar con un aparato modelo Boyle Mark III con concertina Saccab Medishiel (Foto 9) provisto de mandos independientes para presión regulable de 10 a 20 centímetros de H_2O y para frecuencia que oscila entre 0 y 36 respiraciones por minuto. (Foto-10). El volumen respiratorio puede ser regulado entre 4 y 22 litros por minuto.

La ventilación fué efectuada con oxígeno puro al 100 por 100, con un volumen de oxígeno de 2 a 6 litros por minu-

160

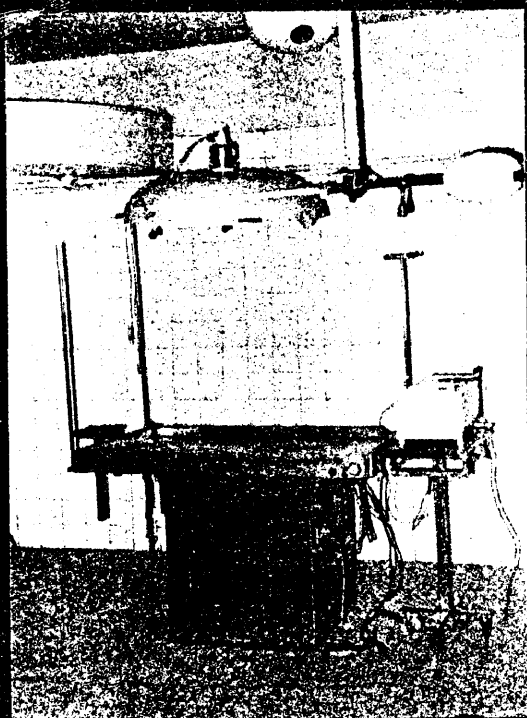


ФОТО 7

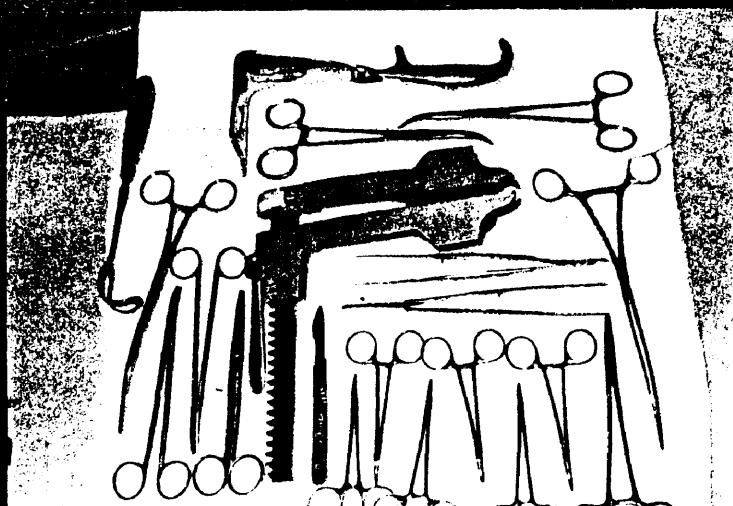


ФОТО 8

161

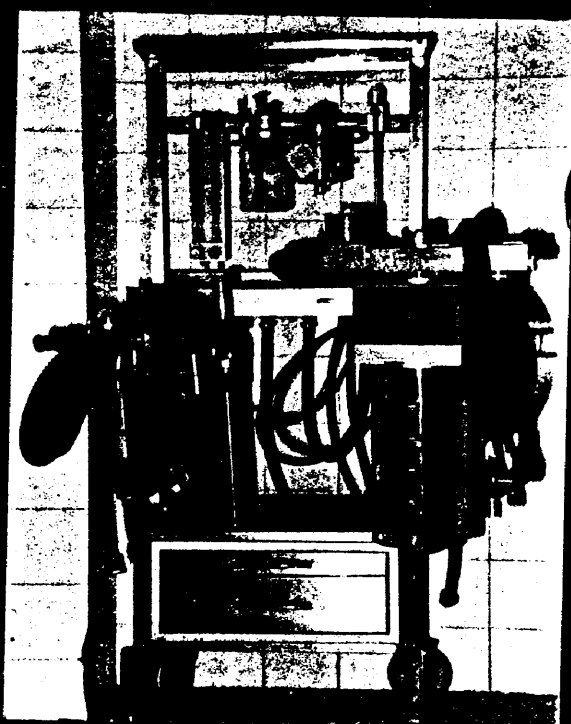


Foto 9

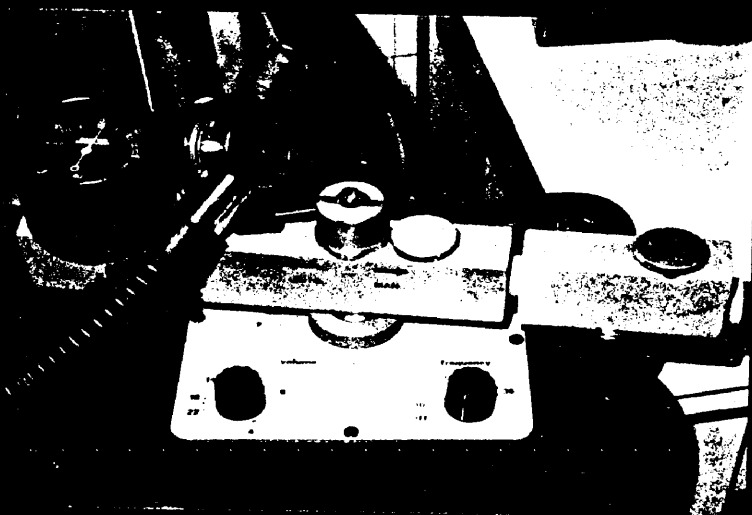


Foto 10

to, que estaba regulado mediante un Rotámetro adosado al aparato.

Se estableció como media del ritmo respiratorio 14 a 18 respiraciones por minuto. El volumen inspiratorio fué de 300 a 420 ml. a una presión de 12 cm. H₂O.

Se utilizó una válvula angular espiratoria, (Foto 10) modelo Laerdal Valve III, intercalada en el circuito ventilatorio abierto.

MODELO EXPERIMENTAL. - Bajo las referidas condiciones anestésicas y ventilatorias standarizadas para todos los animales, fueron utilizados 48 perros en total.

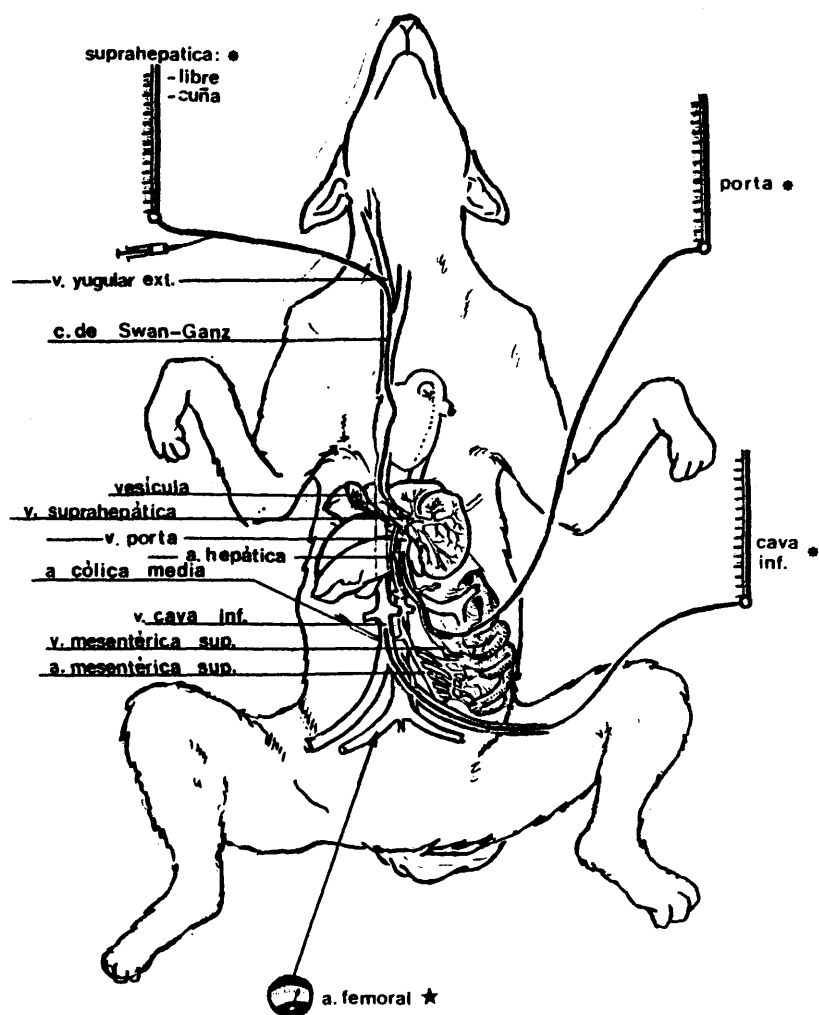
Estos 48 perros fueron divididos en tres grupos que hemos denominado "A", "B" y "C". Pasaremos a exponer cada uno de ellos;

GRUPO "A". - 13 perros. Fueron considerados junto a las primeras fases del grupo "B" como grupo control.

Les fué practicado a todos ellos: Laparotomía media supra-umbilical, separación de la pared abdominal con Finocchietto.

Incisión paralela al pliegue inguinal derecho y por debajo de él, disecando la vena femoral. Introducción a través de la misma y por punción directa con aguja modelo Vygon-Stericath-ORX-130-15, de un cateter modelo Vygon-Steriflex intrav. 165-15 (75cm. - 60" - 1.0 x 1.5 mm.), hasta alcanzar la Vena Cava Inferior a 2 cm. por encima de la entrada de las venas renales, fijándolo posteriormente en dicha localización.

En Abdomen se procede a la disección por levantamiento hacia arriba y adelante del mesentérico descubriéndose la arteria mesentérica superior, localizando la emergencia de la cólica media. Se libera la red neurolinfática que envuelve



presión:
 • cm H₂O
 ★ mm Hg

Fig. 7. Esquema del modelo experimental.

a la arteria mesentérica superior. No se efectúan más maniobras. Se comprueba la existencia o no de ramas nutrientes he páticas.

Se exterioriza un asa de intestino delgado con su mesenterio, disecándose una vena de las arcadas yeyunales. Por punción directa con catéter de Teflon -modelo Deseret -XI, 517-114-E-Z, Cath. 16-12 inch. (Des. Pharm. Inc. Sandy. Utah) y a través de la vena mesentérica superior se introduce en la ve na porta a dos centímetros de su entrada en el hilio hepático. (Fotos. 11 y 12). Una nueva incisión, en la cara antero-lateral derecha de cuello, disecándose la vena yugular anterior derecha y se efectúa flebotomía a punta de tijera, introduciendo a través de ella un catéter de Swan-Ganz de Cloruro de Polivinilo modelo 93-III-7F, de 110 cm. de longitud con dos luces: una de 1.8 mm. de sección comunicada con el extremo del catéter para per mitir el lavado y perfusión del mismo; la segunda luz, en comunicación con el balón distal de latex, con una capacidad de 1.5 ml.

El catéter de Swan-Ganz fué introducido a través de la cava superior hasta localizarlo en la aurícula derecha, posteriormente y controlando la longitud introducida por las marcas externas que posee este catéter, se efectúa un giro de 180 grados, de tal manera que la concavidad del extremo distal del catéter mire hacia la pared auricular. Posterior a este giro se permite la entrada del catéter de Swan-Ganz en la vena cava in ferior.

Mediante control manual se efectúa su penetración en vena suprahepática derecha a dos centímetros proximal a su desembocadura en la vena cava inferior. Se fijó en dicha posición.

Cada 15 minutos se efectuaron controles para asegurar la correcta colocación de los catéteres allí localizados.

166



Foto 13



Foto 14

Todos los catéteres fueron conectados a un sistema de perfusión continua, con sistema de Imeco S.A., de suero glucosado al 5 por 100 a un ritmo de 10 gotas por minuto, intercalando en cada uno de ellos un sistema de registro de presión de agua modelo Phamaseal de Labor. Pharm.-S.p.A.-Trieste-(Amer.- Hosp.-Supply-Co. Evanston. Illin. USA.).

GRUPO "B".-Este grupo, constituido por 16 perros, fué estudiado siguiendo idéntico método experimental expresado en el grupo "A". Fueron efectuadas las distintas valoraciones en los primeros 40 minutos posteriores a la conclusión de la composición del modelo: Dichos datos se añadieron a los del grupo "A" para constituir el grupo control.

A los cuarenta minutos del desarrollo de la técnica se realizó la maniobra de oclusión de la A.M.S. mediante ligadura de la misma con seda 000 distal a la emergencia de la cólica media. Igualmente aquí, se liberó a la arteria mesentérica superior de la red neurolinfática que cubría la adventicia.

Transcurridos 120 minutos de la oclusión arterial se procedió a la sección de la ligadura, comprobándose la repermeabilización del vaso y observando la reaparición del peristaltismo en vasos del borde mesentérico intestinal, tomándose muestras a los 10 min.

El tercer grupo de animales estuvo constituido por 19 perros, que reunían las mismas características que los anteriores. En este GRUPO "C" se realizó la técnica del siguiente modo: Bajo anestesia general con Pentotal Sódico a dosis de 10 mgr. por Kilogramo de peso, laparotomía supra-infraumbilical. Disección y separación del retículo neuro-linfático perivascular y ligadura con seda 000 de la arteria mesentérica superior. Se cerró la laparotomía enviándose al animal a su jaula.

A las 24 horas de haberse efectuado la ligadura arterial, a los perros supervivientes le fueron efectuadas las mis-

mas manipulaciones venosas que a los grupos "A" y "B", determinandose los diferentes parámetros hasta alcanzar las 27 horas de isquemia intestinal.

Llegado este momento se procedió a la sección de la ligadura ocluyente, comprobandose la repermeabilización vascular por el retorno de las pulsaciones al lecho vascular entérico, determinandose nuevamente datos para su análisis.

La efectividad de este modelo experimental ha sido demostrada en cuanto a su facil realización y representar daño mínimo al animal de experimentación ya que el máximo traumatismo que es la laparotomia fué perfectamente tolerado por casi todos los animales.

La realización de la apertura de la cavidad peritoneal nos ofreció la oportunidad de obtener estudios biopsicos intestinales y hepáticos, así como el poder llegar hasta la vena porta con absoluta seguridad en cuanto a la localización del cateter.

La localización con garantía del cateter de Swan-Ganz en la vena suprahepática así como ultteriores controles de su situación, fueron factibles gracias a este procedimiento.

La obstrucción reversible de la arteria mesentérica superior fué facil gracias a su simple ligadura y la comprobación de ausencia de arteria hepática procedente de la mesentérica superior pudo efectuarse de visu.

En definitiva diremos que en igualdad de condiciones en cuanto a la cirugía a que se sometió al animal, la valoración de los parámetros ofrece en principio fiabilidad absoluta respecto a los datos obtenidos en los grupos con isquemia intestinal.

Pasaremos a continuación a indicar cuales fueron los datos analizados, así como la justificación que nos merece la obtención de los mismos.

Hemos reseñado en el apartado anterior, que fueron utilizados 48 perros en total. De ellos sirvieron finalmente para la experimentación 28, repartidos en Grupo "A"- 8 perros, Grupo "B"-10 perros y Grupo "C"- 10 perros.

De los perros del grupo "A", 13 en total, 5 fueron empleados en la fase preparatoria de este trabajo a fin de poner a punto el modelo experimental, adiestrándolos en el paso del cateter de Swan-Ganz desde la vena cava superior a la inferior a través de la aurícula derecha; la manipulación del cateter para lograr superar este paso provocó alteraciones del ritmo cardiaco en alguno de los animales del grupo "A" y "B", causando parada cardiaca en uno de los cinco animales del grupo "A", de puesta a punto de la técnica, y en dos de los 16 perros del grupo "B".

En el grupo "B" (isquemia de 120 minutos) fueron utilizados un total de 16 perros, de los cuales seis fueron descartados para su valoración final, dos por fallecimiento al manipular el cateter de Swan-Ganz en la aurícula derecha, otros dos presentaron a lo 100 y 110 minutos de la oclusión mesentérica un cuadro hipotensivo secundario a hemorragia en la raíz del mesentérico y que los descartaba de las condiciones impuestas por el presente trabajo, los otros dos restantes mostraron importante hemólisis de la sangre extraída que invalidaba su fiabilidad.

El mayor número de perros desestimados, nueve, correspondía al grupo "C". Los motivos por los que no fueron incluidos eran los siguientes: 4 perros fallecieron antes de concluir el periodo de las 23 horas de isquemia, no habiéndose podido por lo tanto obtener ningún tipo de información de los mismos. De los otros cinco restantes, cuatro mostraron trastornos del ritmo cardiaco al introducir el cateter de Swan-Ganz a través de la yugular hasta la aurícula derecha y uno mostró a las 26 horas de isquemia hipo

tensión marcada con fallecimiento intraoperatorio.

Hemos de añadir aquí ,aunque ya ha sido dicho anteriormente, que los perros que presentaron hipotensión antes del desclampage arterial mesentérico, no fueron considerados válidos, ya que suponemos que los trastornos que el shock acarrea podían desvirtuarnos los resultados de las investigaciones de los diferentes parámetros, al introducirse un nuevo factor.

Según esto podemos resumir el conjunto de animales en el siguiente cuadro:

- Total de Perros utilizados: 48 perros.
- Útiles para su valoración: 28 perros.
 - Grupo "A"..... 8 perros.
 - Grupo "B"..... 10 perros.
 - Grupo "C"..... 10 perros.
- No aptos para su valoración: 20 perros, de los que

a continuación exponemos las causas:

	Total.	Puesta a punto técnica.	Exitus antes tiempo requerido. Pre	Parada cardíaca Intra operat.	Hipoten-sión	Hemolisis.
Grupo "A"	5	5	—	(1)	—	—
Grupo "B"	6	—	—	2	2	2
Grupo "C"	9	—	4	4	1	—

REGISTRO DE PRESIONES.-

Fueron evaluados en los distintos grupos y en distintos momentos los cambios surgidos en el registro de presiones consecuentes a los cambios efectuados en el modelo experimental.

Fueron registrados en columnas de agua, de fácil manejo y rápida interpretación, simultáneamente en las tres localizaciones reseñadas al exponer el modelo experimental: Vena cava inferior, vena porta y vena suprahepática.

Las determinaciones presurales fueron realizadas en los distintos grupos en los siguientes momentos:

Grupo "A".: A los 0, 20, 40, 60, 80, 100 y 120 minutos después de haberse concluido el modelo experimental.

Grupo "B".: A los 40, 20 e inmediatamente antes de ligar la arteria mesentérica superior. En el momento inmediatamente posterior a dicha maniobra y a los 20, 40, 60, 80, 100 y 120 minutos. Igualmente en este grupo se determinaron los valores presurales en el momento inmediato al desclampage arterial y a los 20 y 40 minutos del mismo.

Grupo "C".: Se efectuaron determinaciones presurales a las 24h. 40m., 25h., 25h. 20m., 25h. 40m., 26h., 26h. 20m., 26h. 40m. y 27 horas después de haber sido ligada la arteria mesentérica superior. Asimismo posterior a la sección de la ligadura isquemiante se determinaron los valores de presión en las venas referidas a los 27h. 05m., 27h. 10m., 27h. 15m. y 27 horas 30 minutos.

Estos registros de presiones fueron realizados simultáneamente en Vena Cava inferior, Vena Porta, Vena Suprahepática realizándose en esta última, mediante el catéter de Swan-Ganz con el balón vacío (Presión Libre) y con el balón distendi-

do, registrandose entonces la Presión en Cuña.

La presión en vena cava inferior, que puede ser considerada como presión venosa central, con ligeras correcciones, nos aporta información acerca de la situación hemodinámica general pero sobre todo nos refiere el estado de repleción del árbol sistémico, así como, imbricado con ello, la eficacia de bombeo cardíaco. Tiene gran valor en cuanto a dato aislado, pero como veremos más adelante su inclusión en el conjunto de las presiones nos será de mayor utilidad a la hora de evaluar la situación hemodinámica del eje enterohepático.

El registro de la presión en vena porta nos dará datos de gran valor en cuanto al estado de repleción de dicha vena así como datos relativos a la perfusión hepática por ella y en el contexto del eje enterohepático será de gran valor su análisis comparativo con los registros efectuados en la vena suprahepática en cuanto a circulación sinusoidal se refiere y en lo relativo a los esfínteres presinusoidales. No puede separarse el estudio de una independientemente de la otra dando en conjunto un esquema hemodinámico de la microcirculación hepática.

La presión de la vena suprahepática, fué registrado a través del catéter de Swan-Ganz. La distensión del globo de latex que posee en su extremo distal, permite recoger la presión del árbol hepático anterogrado al orificio de su luz central. Esta presión denominada en Cuña, excluye las influencias presurales retrógradas; vena cava inferior, cambios secundarios a los movimientos respiratorios, ..., registrando la presión del senoide hepático. Esta presión en cuña o presión sinusoidal darán gran valor aislada y en conjunto sobretodo analizada en el conjunto de la vena porta, vena cava inferior y vena suprahepática libre.

El registro de la presión libre en la vena suprahepática establece una relación directa entre la presión venosa cen-

tral y la presión sinusoidal, pudiendo asimismo correlacionarla con la presión portal.

Es por tanto este registro presural de gran importancia en el estudio de la repercusión sobre el eje entero hepático en la isquemia mesentérica aguda que experimentalmente realizamos.

DETERMINACIONES GASOMETRICAS Y EQUILIBRIO
ACIDO BASE, -

Se efectuaron estudios relativos al contenido de los gases en sangre tanto de origen portal como de procedencia periférica sistémica.

Las determinaciones fueron efectuadas a nivel de Vena Porta y a nivel de Vena Cava inferior.

Se utilizó para la extracción de las muestras sanguíneas jeringas de cristal con 0.1 cc de Heparina sodica al 1 por 100 en condiciones absolutas de anaerobiosis. Se efectuó la extracción en dos tiempos rechazandose los primeros cinco centímetros cúbicos, a fin de desalojar del cateter la sangre allí retenida y que pudiera interferir con la determinación deseada.

Fueron necesarios en cada determinación 0.8 cc de sangre, reintroduciendose posteriormente la sangre obtenida para la renovación de la sangre del cateter.

De forma practicamente inmediata fueron efectuadas las determinaciones de los gases sanguíneos así como el estado del equilibrio ácido base.

En cada muestra de sangre fueron estudiados, Exceso de Base, Bicarbonato Standard, Bicarbonato actual, pH, pCO_2 , pO_2 y saturación de Oxígeno expresada en tanto por 100.

Estos parámetros gasométricos y del equilibrio ácido base fueron realizados mediante un analizador marca Techni con gas-autoanalyzer.

La realización de las determinaciones gasométricas en Vena Cava Inferior fué debida a nuestro interés en cuanto

al estudio comparativo entre esta y la de procedencia igualmente venosa que es la Vena Porta.

No consideramos oportuno la determinación de estos parametros a nivel arterial ya que con la determinación venosa quedaban cubiertos nuestros propositos.

Fueron obtenidas muestras para su estudio tanto de Vena Cava Inferior como de Vena Porta en los distintos grupos en los siguientes momentos:

-Grupo "A" .- Se realizaron extracciones a los 30 y 120 minutos de iniciada la experimentación y finalizada la constitución del modelo experimental.

-Grupo "B" .- Fueron obtenidas muestras para su análisis al finalizar la preparación del modelo, antes de realizar la obstrucción de la arteria mesentérica superior, siendo denominado a este periodo como "Basal". Se efectuaron nuevas extracciones en V.C.I. y en V.P. a los 120 minutos de la oclusión de la arteria mesentérica superior, inmediatamente antes de liberar la ligadura que ocluía su luz. Una tercera determinación fué efectuada a los 10 minutos de haber sido desclampada la arteria mesentérica superior.

-Grupo "C" .- En este grupo fueron igualmente realizadas tres tomas de sangre para su analisis. La primera a las 25 horas de isquemia intestinal. La segunda a los 5 minutos de la desobstrucción arterial y la tercera a los 30 minutos de efectuada dicha maniobra.

VALORACION BIOQUIMICA DE LA FUNCION HEPATICA.
PRODUCTOS DE SINTESIS Y METABOLICOS.
SMA 12/60.

El estudio aproximativo de la función hepática, en cuanto a su integridad funcional, pudo ser determinado aproximativamente con la realización de una serie de estudios de tipo bioquímico.

Para la consecución de estos fines se determinaron los siguientes parámetros, tanto en sangre captada de la Vena Cava Inferior y de la Vena porta.

Para la realización de la misma se extrajeron cinco centímetros cúbicos de sangre que fueron centrifugados a 3000 r.p.m. El suero obtenido fue estudiado en un Autoanalizador SMA 12/60 Technicon.

Fue utilizado este sistema por la rapidez en la obtención de los 12 parámetros que de otro modo hubiera sido excesivamente abigarrado.

Los parámetros analizados en cada muestra fueron: G.O.T. , G.P.T. , L.D.H. , Fosfatasa Alcalina, Bili-rrubina Total , Acido Urico , Nitrogeno Ureico , Glucosa , Colesterol , Fósforo Inorgánico, Calcio y Proteínas Totales.

Fueron obtenidas muestras de sangre en los siguientes grupos durante los siguientes periodos:

-Grupo "A".- Se realizaron determinaciones a los 30 y 120 minutos de completado el modelo experimental antes reseñado, siendo este grupo considerado como control.

-Grupo "B".- Fueron obtenidas muestras para su estudio en tres momentos: uno-Antes de iniciar la oclusión de la

arteria mesentérica, siendo denominado este periodo ,Basal. Junto a los datos obtenidos en el grupo "A", al ser equiparables las acciones sobre ellos efectuadas, fué igualmente incluido dentro del grupo denominado control ,que será el que consideraremos dentro de la normalidad. dos-A los 120 minutos de la oclusión de la arteria mesentérica superior. tres-A los 10 minutos de retirada la ligadura que ocluía la arteria mesentérica superior.

-Grupo "C" .-Igual que en el grupo precedente fueron efectuadas tres tomas de sangre para su estudio bioquímico. Estos momentos fueron :a las 25 horas de la oclusión arterial y a los 5 y 30 minutos de extraída la ligadura que ocluía la luz de la A.M.S.

ACLARAMIENTO HEPATICO DEL VERDE DE INDO- CIANINA.-

Los trabajos contemporaneos han tratado de mejorar las apreciaciones de la funcion de depuración plasmática, sustituyendo medidas puramente cualitativas por procedimientos cuantitativos.

Midiendo de manera tan precisa como sea posible las posibilidades de la depuración hepática, es decir determinando la curva de desaparición de sangre en función del tiempo de una sustancia captada electivamente por el hígado, puede efectivamente estimarse el valor cuantitativo del funcionamiento hepático. Tal es la base de la noción de Aclaramiento hepático.

El verde de Indocianina ,ofrece para DARNIS (55)un valor indiscutible en materia de exploración funcional hepática; su captación extrahepática es despreciable y su excreción biliar no se precede de ninguna transformación.

Su espectro de absorción ,8050 Å, permite su dosificación fotométrica facil, incluso en casos de ictericia o hemólisis.

La velocidad de desaparición del verde de Indocianina es mas rápida que la de Bromosulfaleina. En condiciones normales ,el aclaramiento del verde de indocianina, es del 18 al 20 por 100.

Este aclaramiento disminuye en casos de afectación funcional del parénquima hepático y su medida constituye sin duda uno de los test mas fieles y precisos de la exploración hepática.

El hecho de su captación hepática casi exclusiva, el verde de indocianina puede tambien ser utilizado para la medida del flujo sanguineo hepático.

La técnica para la determinación del aclaramiento hepático utilizado por nosotros fué la siguiente:

Fuó utilizado Cardio-Green (CG) (HW&Brand of sterile Indocyanine Green, USP) de Hynson, Westcott & Dunning, Inc. utilizando viales de 25 mg, NDC 0011-8361-20.

Fue preparada una solución de cardio-green añadiendo 5 cc del disolvente acuoso a los 25 mg del verde de indocianina consiguiéndose con ello una dilución al 0.5 gr por 100 cc.

Fuerón administradas dosis de 0.5 mg. por kilogramo de peso, en una vena del antebrazo realizándose posteriormente las extracciones de una vena periférica distinta a ella.

Se extrajo sangre para control efectuándose lecturas de calibrado en espectrofotómetro marca Coleman Junior II modelo 6/20.

A los 20 minutos de introducido el colorante fué extraída nueva muestra de sangre, tres centímetros cúbicos, siendo centrifugada durante 10 minutos a 3000 r.p.m. y pipeteado su suero.

Se efectuó la lectura a 805 nm. calculando la retención hepática en dicho momento.

En los distintos grupos la determinación de la retención del verde de indocianina fue:

-Grupo "A".- A los 100 minutos de finalizado el modelo experimental fué introducido el colorante. Se extrajo sangre a los 5 y 20 minutos para la determinación de la retención.

-Grupo "B".- Se introdujo el verde de Indocianina a los 100 minutos de isquemia obteniéndose muestras de sangre a los 5 y 20 minutos de la oclusión arterial.

-Grupo "C".- La introducción del colorante se efectuó a las 26 horas de isquemia intestinal realizando se las tomas sanguíneas para ser estudiadas al espectrofotómetro a los 5 y 20 minutos de la inyección del verde de Indocianina.

EVALUACION DE RESPUESTA IONICA FRENTE A LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA.-

Fueron estudiados los cambios que presentaron los principales iones sanguíneos frente a la anoxia isquémica intestinal, comparativamente con el denominado grupo control, constituido por el grupo "A" y la fase previa o Basal del grupo "B".

Para la determinación de los mismos fueron realizadas extracciones de sangre en Vena Cava Inferior y en Vena Porta.

Fueron obtenidos, cuatro centímetros cúbicos de sangre para la determinación iónica. Dejando resbalar suavemente por las paredes de un tubo de ensayo completamente seco se mantuvo en estufa a 36°C durante 35 minutos hasta conseguir la formación de un coágulo firme. Se procedió al centrifugado durante 10 minutos a 1500 r.p.m. tras lo cual se pipeteó el suero. Se efectuaron las lecturas en un fotómetro de llama IL.143 y mediante electrodos selectivos Stat-Ion Technicón.

Fueron estudiados los cambios manifestados, al ocluir la arteria mesentérica superior, por Sodio, Cloro y Potasio.

Las muestras de sangre fueron obtenidas en los siguientes momentos y grupos:

-Grupo A.- A los 20 y 105 minutos de la conclusión del modelo experimental, sin ocluir la arteria mesentérica superior.

-Grupo "B".- Basal, es decir antes de la oclusión de la arteria mesentérica superior. A los 120 minutos de la oclusión de la A.M.S. y a los 10 minutos del desclampage.

-Grupo "C".- Se realizaron determinaciones
ionicas a las 25 horas de oclusión arterial mesentérica, a los
5 y 30 minutos post-desclamping arterial.

CELULARIDAD SANGUINEA CIRCULANTE.

HEMOGRAMA.-

Se efectuaron determinaciones en distintos momentos del presente estudio, relativos a la celularidad roja y blanca en sangre procedente de Vena Cava Inferior y de Vena Porta.

Los estudios realizados en cada una de estas localizaciones y en distintos momentos fueron: Recuento eritrocitario por milímetro cúbico, Determinación del valor Hematocrito, Hemoglobina, Recuento leucocitario y Fórmula leucocitaria.

En cada determinación se extrajeron dos centímetros cúbicos de sangre que fueron mezcladas con EDTA -trij potásico inhibiéndose la coagulación, requiriéndose una agitación suave del conjunto.

Fueron utilizados para la determinación de los valores anteriormente citados Autoanalizadores Hematológicos modelo Hemalog 8/90 y Hemalog D/90.

Se efectuaron comprobaciones de los mismos con las técnicas siguientes:

El recuento de Hematíes ; con una pipeta de recuento de hematíes, con dos señales (0.5 y 1) en su tubo capilar y otra, 101, en su dilatación proximal, se toma por aspiración sangre hasta completar la primera señal completando hasta 101 con solución isotónica de citrato sódico o con Solución de Hayem (Sulfato sódico, 5g.; cloruro 1g.; bicloruro de mercurio 0.50 g. y agua destilada 200g). Se agita con suavidad habiéndose así obtenido una dilución de sangre al 1 o al 2 por 100.

En una cámara cuentaglobulos de Neubauer a la que se ha adaptado un cubre objetos, se coloca, por capilaridad, una

gota de la solución obtenida, procurando que proceda de la porción dilatada de la pipeta, donde resulta mas homogénea.

Terminada esta operación y tras un breve reposo, para que se estabilice la suspensión, se hace la observación microscópica contando 80 de los cuadraditos pequeños del retículo de la cámara destinados a los hematíes.

El número de hematíes obtenidos en los 80 cuadraditos habremos de multiplicarlos por 5 al objeto de obtener la cifra aproximada de todas estas cuadrículas pequeñas (que en total son 400 en la excavación que presentan las cámaras cuentaglóbulos y limitan una décima de milímetro cúbico).

Posteriormente la cifra obtenida tendremos que multiplicarla por 10 y por el factor de dilución 100 ó 200, y con ello se obtiene la cuantía total por milímetro cúbico. Resumiendo: el número de hematíes obtenidos en el recuento de los 80 cuadraditos se multiplicará por 10.000, si la dilución fué al 0.5 por 100, ó por 5.000 si lo ha sido al 1 por 100.

La comprobación del Recuento leucocitario se efectuó siguiendo técnica similar a la empleada con los hematíes.

Con una pipeta especial para glóbulos blancos se absorbe sangre hasta enrasar con la señal marcada con el 1, completando el relleno hasta la marcada con el 11, con el líquido de Turk (Solución acética al 1 por 100, que destruye los hematíes, con agua debilmente coloreada con azul de metileno o violeta de genciana, que tinte a los nucleos de los leucocitos). Se agita suavemente la pipeta y se coloca la 5ª ó 6ª gota en la cámara cuentaglóbulos de Neubauer, cuidando no confundirla con la cuadrícula cuenta hematíes.

Se efectúa el recuento completo de la cuadrícula y el resultado se multiplica por 100, obteniendo así su cuantía por milí

metro cúbico.

Fórmula leucocitaria: Se toma una gota de sangre y se coloca en un portaobjetos bien limpio y desengrasado, sobre el que se extenderá la misma con la ayuda de otro, procurando que la extensión no sea muy gruesa y lo mas homogenea posible. Una vez secada se fija o colorea con el metodo de May Grunwald o Giemsa o bien con el método panóptico de Papenheim (mezcla de los dos anteriores), que dá un contraste y coloración perfecta. Despues de lavado se procede a la observación microscópica con objetivo de inmersión de 100 a 200 elementos blancos, clasificandolos y ordenándolos según sus peculiaridades.

Se utilizó el hemograma de Schilling para la clasificación de los elementos de la serie blanca, incluyendo en la misma: Basófilos, Eosinófilos, Mielocitos, Juveniles, Cayados, Segmentados, Linfocitos y Monocitos.

La comprobación de la tasa de hemoglobina se efectua utilizando el Reactivo de Drackin efectüando posteriormente la lectura en un fotolorímetro.

Las determinaciones del hemograma fueron efectuadas en los siguientes momentos de la experimentación:

-Grupo "A".- Se efectuaron extracciones sanguíneas a los 30 y 120 minutos de concluido el modelo experimental.

-Grupo "B".- Tres fueron las tomas de sangre en este grupo; Basal, al finalizar el periodo de preparación del modelo. A los 120 minutos de realizada la oclusión de la A.M.S. y en tercer lugar a los 10 minutos de desobstruida la arteria mesentérica superior.

-Grupo "C".- Fueron igualmente estudiados los valores celulares circulantes a las 25 horas de ocluida la A.M.S. y a los 5 y 30 minutos del desclamping arterial.

ESTUDIOS HISTOLOGICOS Y ULTRAMICROSCOPICOS.

Fueron estudiados los cambios surgidos tanto a nivel intestinal como hepático, en cuanto a su morfología como a su citoarquitectura, surgida como consecuencia de la ligadura de la arteria mesenterica superior durante periodos variables de tiempo.

Fueron efectuados estudios histologicos de hígado e intestino en los distintos grupos del presente trabajo.

En el Grupo "A", fueron tomadas muestras biópsicas a los 120 minutos de concluida la realización del modelo experimental. Se obtuvieron piezas hepáticas e intestinales para su estudio con microscópio optico y electrónico.

Grupo "B", se obtuvieron muestras para su analisis estructural a los 120 minutos de la oclusión arterial mesentérica.

Grupo "C", las muestras se obtuvieron al finalizar las 25 horas de oclusión arterial.

Las técnicas seguidas para los estudios histológicos fueron las siguientes:

MICROSCOPIA OPTICA :

Se obtuvieron piezas de hígado de 0.5 x 0.5 e intestino 1.0 x 0.5 cms.

Las piezas fueron incluidas en parafina para su estudio tintorial con Hematoxilina-Eosina ,Acido periodico de Schiff y Picrofucsina de Van Gieson..

Una vez obtenidas las piezas, fueron introdu-

cidas en solución de formol al 10 por 100 durante mas de 4 horas. Posteriormente se procedió a la talla de la pieza.

Las piezas talladas fueron devueltas al fijador durante un periodo de 24 horas. Posteriormente se realizó la deshidratación de la pieza utilizando tres pases de dos horas cada uno por alcohol al 95 por 100. Posteriormente con la misma metódica se completó la deshidratación con alcohol absoluto.

Posteriormente se introduce en Toluol para su aclaración, inoluyendola por fin en parafina.

Se sumerge la pieza en parafina líquida, dejándola actuar durante una hora en estufa a 54° o 55°. (Punto de fusión de esta parafina a 52°C). Posteriormente se procede a dos baños de parafina líquida, con intervalos de una hora, introduciendo posteriormente la pieza en agua salada fria hasta lograr su endurecimiento.

Se efectuaron cortes de 4 a 6 micras, pasando a portas tratados con albúmina de Mayer. Posteriormente se efectuó su tinción.

Como ya ha sido reseñado, fueron teñidas las piezas con tres colorante: Hematoxilina Eosina, según técnica de Ehrlich, PAS (Acido periodico al 0.5 por 100 de agua destilada + Reactivo de Schiff + Acido Sulfuroso + Metabisulfito Sódico al 10 por 100 + CIH N + Agua destilada) y Picrofucsina de Van Gieson (Hematoxilina + Colorante de Van Gieson + Acido Picrico en alcohol de 95°).

MICROSCOPIA ELECTRONICA:

El material tomado para microscopia electró

nica, fué unicamente higado.

La pieza obtenida del parenquima hepático fué introducida para su fijación en Glutaraldehído al 3.5 por 100 durante 90 minutos a una temperatura de 4°C., utilizando tampón fosfato con un pH 7.2 .

Posteriormente se lavó la pieza en Buffer de Millonigs consistente en:

Fosfato monosódico al 2.26%.....Solución A.

Na OH al 2.52 %.....Solución B.

Glucosa al 5.4 %.....Solución C.

Se mezclan 41.5 cc de la solución A con 8 cc de la solución B; Se toman 5 cc de la solución C y se mezclan con 5 cc de la solución A+B. Este Buffer tiene un pH de 7.2 debiendo ser conservado en nevera durante un tiempo no superior a una semana.

Las piezas que permanecen en esta solución se tallan en microbloques para ser ulteriormente fijados en Ditró xido de Osmio al 2 por 100, disuelto en el mismo vehículo y a la misma temperatura durante 90 minutos.

Se procede a continuación al lavado de las mismas en Buffer de Palade durante 20 minutos. (Acetato Sódico al 1.904% , Veronal Sódico al 2.58% y ClH al 0.1%).

Posteriormente se deshidratan las piezas efectuando pases de 10 minutos en acetona de 35°, 50° y 70°.

Se mantiene la pieza durante 24 horas en Acetato de Uranilo, filtrado tres veces pasandolo nuevamente por Acetona de 90°, pura y deshidratada.

Por último se incluyen en bloques de Araldita con la siguiente sistemática:

-En Araldita I con oxido de propileno en estufa a 50° durante dos horas.

-En Araldita I pura en estufa a 50° durante 24 horas.

-En Araldita II durante 2 horas.

Posteriormente se mantendrán los bloques en estufa a 70° durante 48 horas.

Por último se realizan los cortes de los bloques, primero de uno para control, y a continuación de cortes ultrafinos (color de interferencia gris plata) de 500 Å, con un ultramicrotomo LKB-3, equipado con cuchilla de vidrio.

Las secciones se recogerán en rejillas sin filmar, contrastandose con Acetato de Uranio y Citrato de Plomo.

Este estudio fué realizado con microscópio electrónico Hitachi HU-12A operando a un potencial de acelerador de 75 Kv.

ANALISIS ESTADISTICO.-

El método estadístico seguido por nosotros para el análisis de los resultados obtenidos en el presente trabajo, ha sido el que a continuación describimos.

Media.- Las medias valoradas fueron las medias aritméticas de los resultados obtenidos individualmente en cada perro de las distintas series.

El valor de la misma se calculó siguiendo la fórmula:

$$\bar{X} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

Varianza.- La correlación de manera global de la desviación mas o menos importante del conjunto de los valores de la distribución en relación al valor medio. La desviación de un valor individual X respecto a la media es $(X - \bar{X})$.

Para poder apreciar globalmente la dispersión de la distribución, si se efectúa la suma algebraica de estas desviaciones para todos los valores de la distribución, al ser estas unas positivas y otras negativas las desviaciones de signo contrario se compensarían; para evitarlo se han de considerar los cuadrados de las desviaciones $(X - \bar{X})^2$, de tal modo que los signos no intervengan.

La suma de estos cuadrados, denominados entonces "desviaciones cuadráticas" para los n valores de la distribución se simboliza como $\sum_{i=1}^n (X - \bar{X})^2$ dando una idea de dispersión global de los valores de la distribución en relación a su valor medio.

Al querer comparar entre las distintas distribuciones, al presentarse distinto número de valores en cada serie se

refirió esta suma al número de estas desviaciones que es igual al número n del valor de la distribución. ($n=8$) en el grupo "A", $n=10$ en el grupo "B" y $n=10$ en el grupo "C". En el grupo "control" ("A" + Basal de "B") n fué de 26.

De este modo, se define la varianza, dispersión o fluctuación simbolizada por σ^2 que es igual a la suma, dividida por su número, de los cuadrados de la desviación;

$$\sigma^2 = \frac{1}{n} \sum_1^n (X - \bar{X})^2$$

Dado que se trata en general de pequeñas muestras, dicho valor no sería útil, a menos que fuera igual a 100, lo que permitiría compararla en condiciones comparables a las del cálculo de probabilidades. Se ha indicado por tanto la necesidad de tomar como cociente no el número n sino el número de "grados de libertad", siendo entonces:

$$\sigma_{n-1}^2 = \frac{1}{n} \sum (X - \bar{X})^2$$

Desviación Típica. - La desviación típica, se define como el cuadrado de la varianza :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n}}$$

Igualmente al tratarse de pequeñas muestras se utiliza como número de las mismas el número de grados de libertad :

$$\sigma_{n-1} = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n-1}}$$

Intervalo de Confianza de la media: La determinación del intervalo de confianza de una media, será analizada dependiendo de que se trate de una distribución Gaussiana (mas de 30 datos) o una distribución de Student, cuando son menos

de 30.

El intervalo correspondiente a la distribución de las medias, siendo $(M-2S_m)$, $(M+2S_m)$ comprende el 95.5 por 100 de los valores que es susceptible de tomar la media m de la muestra a pesar de las fluctuaciones fortuitas. Es por tanto este intervalo que va de $(M-2S_m)$ a $(M+2S_m)$ el denominado intervalo de confianza de la media con un coeficiente de seguridad del 95.5 por 100.

En casos de pequeñas muestras, menos de 30, se trata de una distribución de Student siendo el intervalo de confianza que engloba el 95 por 100 de los valores de esta distribución y que corresponde a dos veces su desviación típica, está afectado por un coeficiente denominado t ó $t_{0.05}$, superior a 2.

El intervalo de confianza de la media, con un coeficiente de seguridad del 95 por 100 será entonces:

$$m_0 \pm t_{0.05} \cdot S_m \quad \text{con } t_{0.05} > 2$$

Para $n=26$, que es el número de datos de nuestro grupo control , se consideró un número de grados de libertad (ν) de $n-1=25$ El valor de $t_{0.05}$ para $\nu=25$ fué de 2.060

$$m_0 \pm 2.06 \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = m_0 \pm 2.06 \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{25}} = m_0 \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1}$$

Significación estadística.- "Desviación Standard".-

Fueron estudiadas las diferencias entre dos medias calculandose percentualmente la diferencia entre ambas. A pesar de ser este un dato orientativo, fué necesario recurrir a otros parámetros estadísticos para valorar realmente la existencia o no de significación estadística entre las medias encontradas.

Para efectuar este cálculo fué necesario calcular la varianza Standard (S_d^2).

La varianza Standard de la distribución de las diferen

cias de las medias es igual a la suma de las varianzas respectivas de las distribuciones de las medias de cada muestra.

$$S_d^2 = S_{m_1}^2 + S_{m_2}^2$$

Siendo: $S_m = \frac{\sigma^2}{n-1}$ así

$$S_d^2 = \frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}$$

de donde se obtiene que la desviación standard S_d de la distribución de las diferencias es:

$$S_d = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

Diferencia significativa entre dos medias: Se considera a una diferencia entre dos medias como estadísticamente significativa con un error de probabilidad del 5 por 100, si es superior dicha diferencia a $2S_d$

$$d > 2 S_d \quad d > 2 \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

Dado que se establecieron comparaciones entre la muestra denominada control, con 26 datos, que junto a los 10 correspondientes a las restantes distribuciones, el total fué de 36 valores lo que la incluye dentro de una distribución gaussiana.

Si la diferencia entre dos medias fué igual o inferior a $2S_d$ no se consideró significativa la diferencia.

Si era mayor que el valor de $2S_d$ fué significativa con un coeficiente de seguridad del 95 por 100 y si fué superior a $2.6 S_d$ la diferencia entre las medias fué significativa con un coeficiente de seguridad del 99 por 100.

R E S U L T A D O S

EXPOSICION DE LOS CASOS

GRUPO "A"

8 PERROS

G R U P O - A -

P E R R O « 1 »

GRUPO A PERRO "1"

Raza: Mestiza. Edad: 2,5 Sexo: H. Peso: 14. Capa: Canela..

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

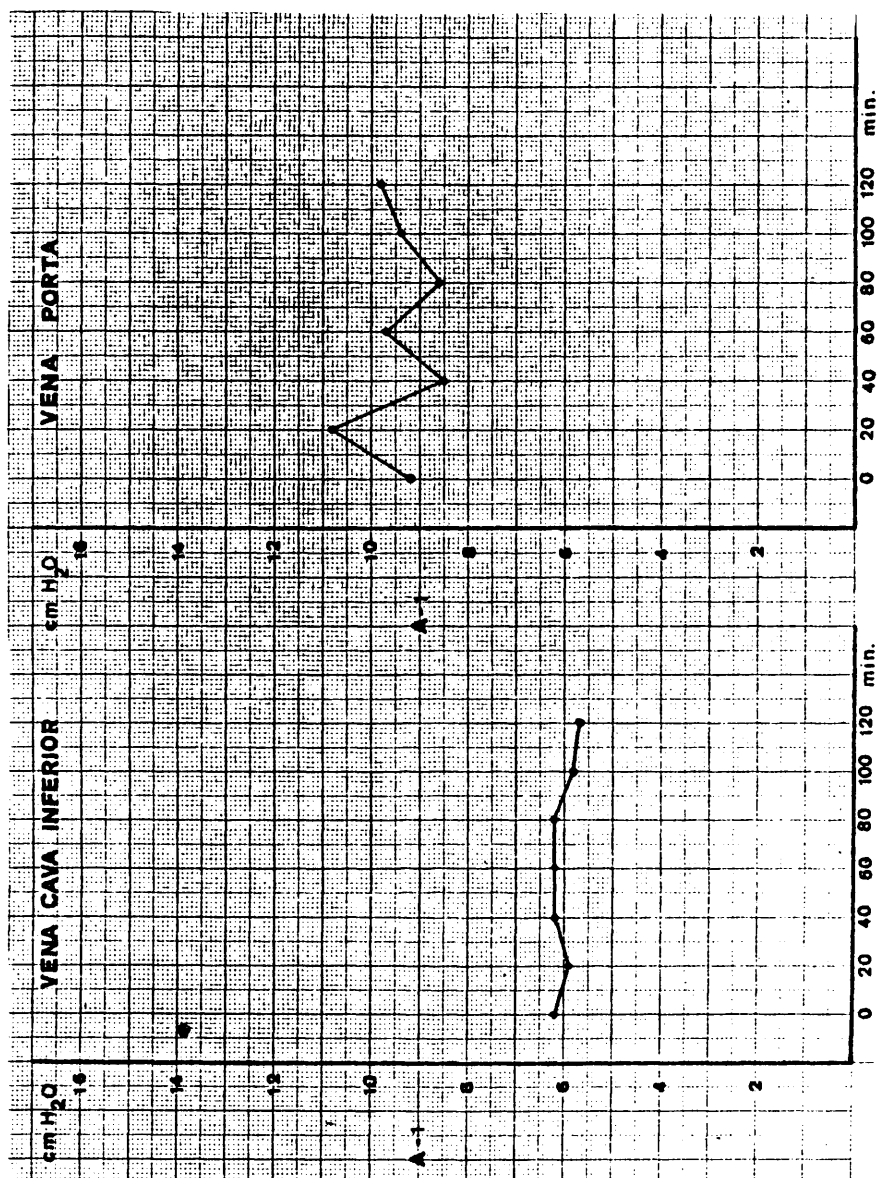
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	120	124	136	128	139	127	132	136	128

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

S	180	180	175	180	175	180	170	175	180
D	100	100	100	95	95	100	100	95	95

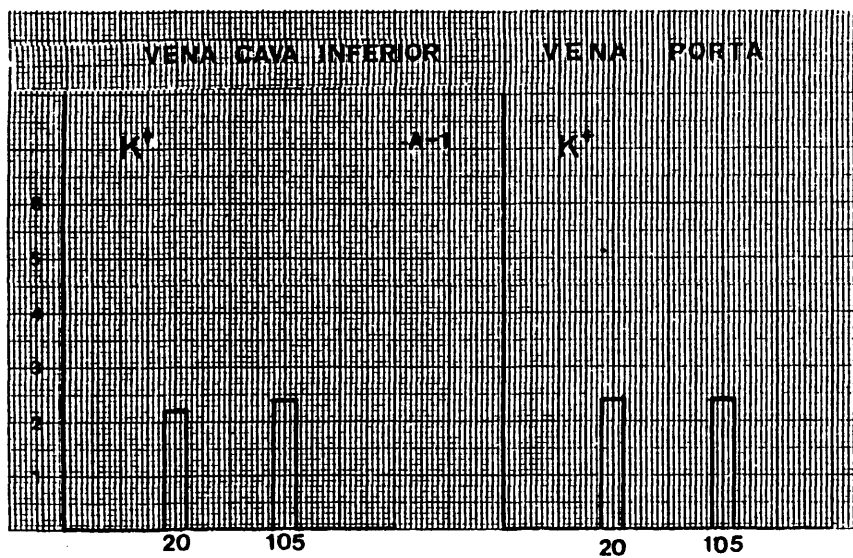
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	30	120	30	120
H	hematíes	$\times 10^6$	6.1	5.9	5.9	5.8
E	hematocrito	%	58	55	53	54
M	hemoglobina	gr %	14.4	13.6	14.1	13.3
O	leucocitos	$\times 10^3$	5.7	7.2	7.2	7.0
G	polinucleares		67	71	70	73
R	cayados		1	2	2	3
A	linfocitos		28	24	24	22
M	monocitos		0	0	1	0
A	eosinófilos		4	3	3	2

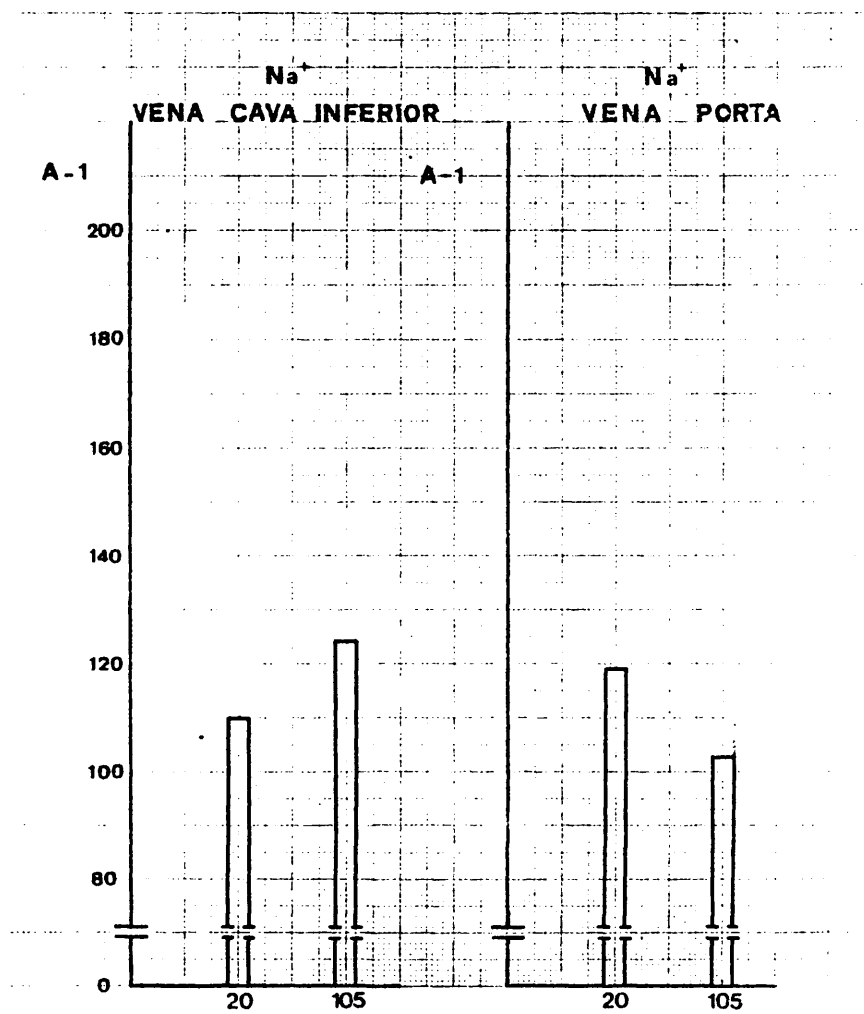


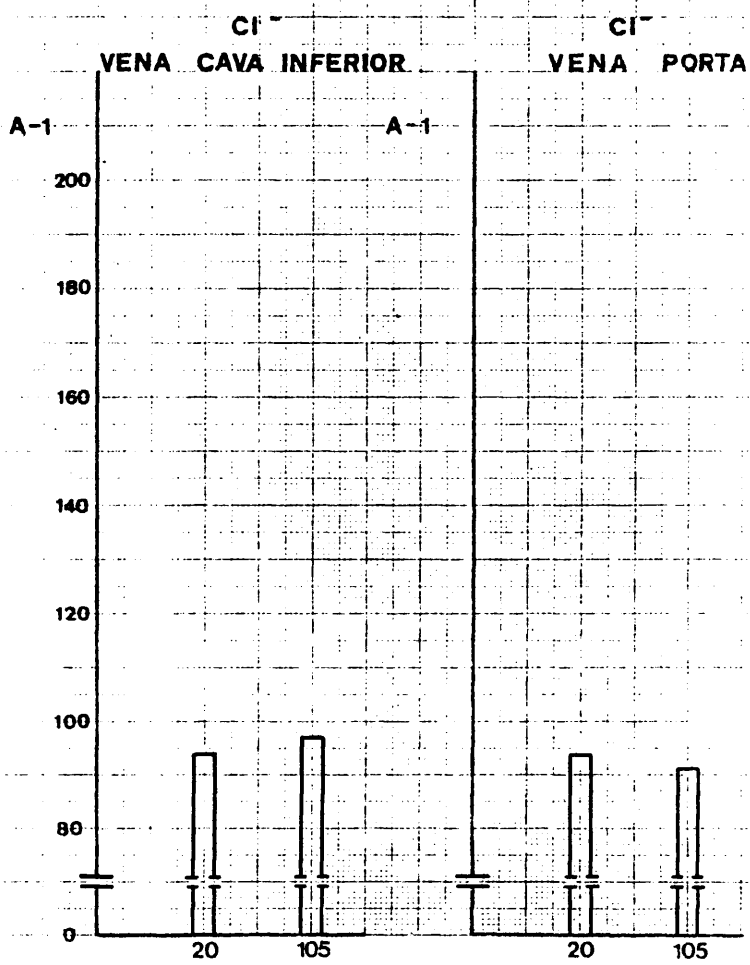
PERRO A. 1

TIEMPO P.V. SH. Libre P.V. SH. Cuña

0	8.4	10.7
20	8.3	10.6
40	8.6	9.7
60	8.6	10.2
80	8.6	8.9
100	7.8	10.3
120	7.6	10.5







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 ml/ml	62	
11. GPT/340 5 - 50 ml/ml	64	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	170	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	49	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	420	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	129	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	6.4	
1. TP 82 - 92 gm %	4.1	

DOCTOR	
ID NO.	MO. DAY
A.1	V.P. 30 ¹

NAME	
ADM.	LOC.

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 ml/ml	73	
11. GPT/340 5 - 50 ml/ml	68	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	161	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	40	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	475	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	98	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	6.1	
1. TP 82 - 92 gm %	3.8	

DOCTOR	
ID NO.	MO. DAY
A.1	G.I. 30 ¹

NAME	
ADM.	LOC.

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	63	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	67	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	201	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	42	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	14	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	324	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	46	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.7	
1. TP 82 - 82 g %	4.0	

ID NO.	DOCTOR
A.1	
SEQ. NO.	MO. DAY
V.P. 120'	
NAME	
ADNL	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	73	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	73	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	173	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	35	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	532	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	43	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	4.9	
1. TP 82 - 82 g %	3.5	

ID NO.	DOCTOR
A.1	
SEQ. NO.	MO. DAY
G.I. 120'	
NAME	
ADNL	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

PERRO A.1

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 7 mg.

Inyección; Minuto 100.

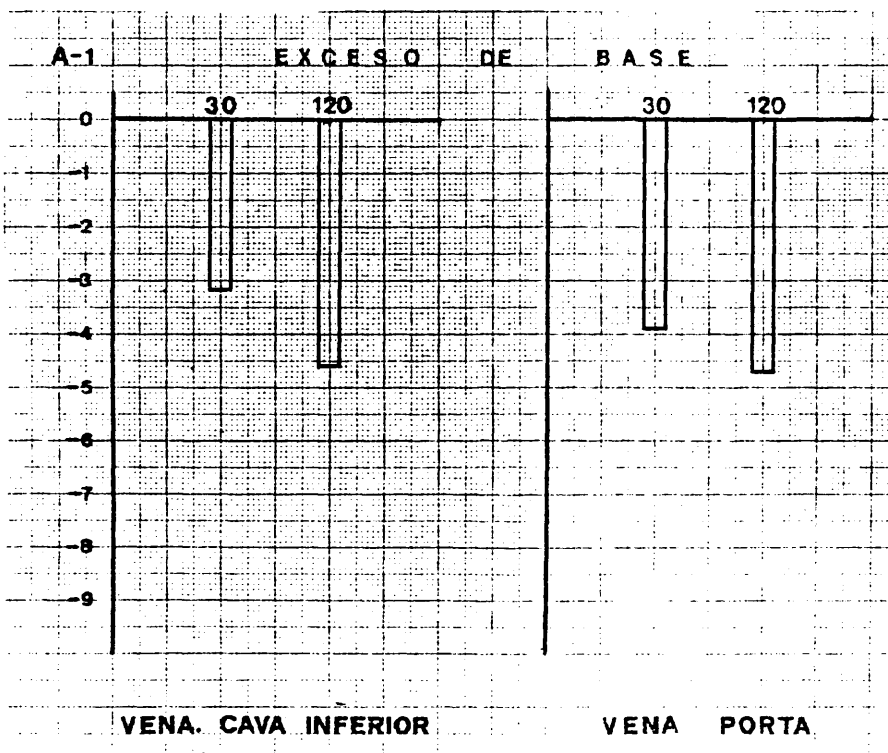
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 60 por 100.

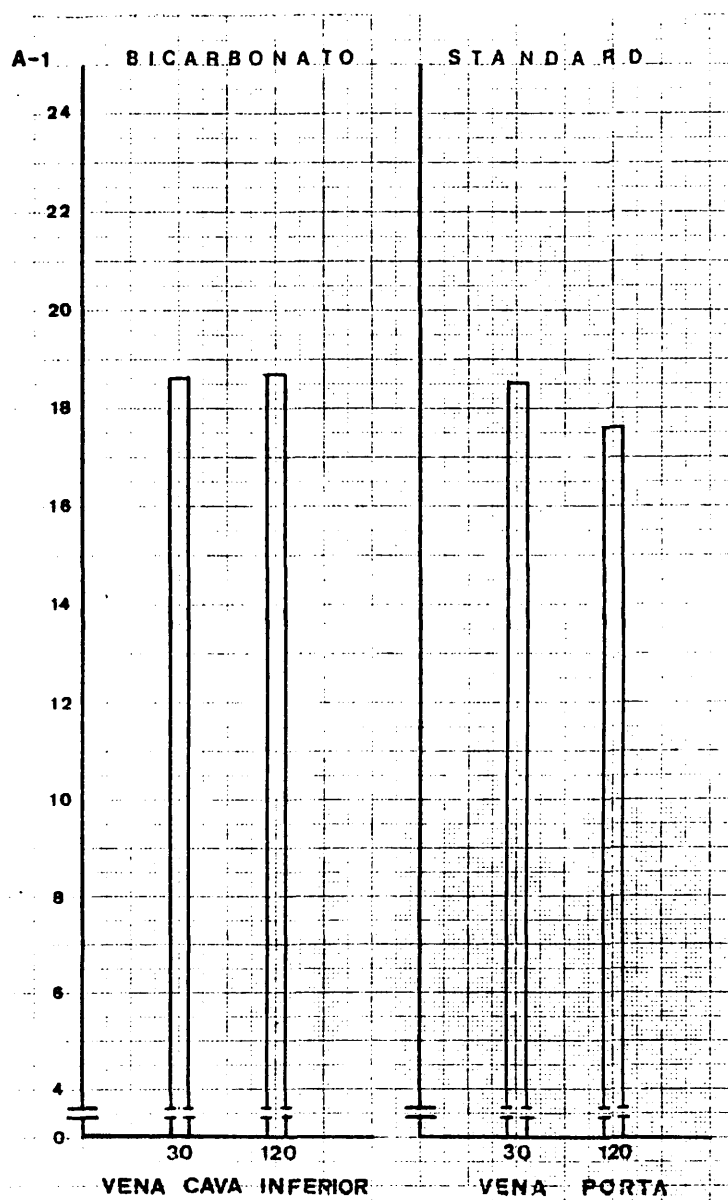
-a los 20 minutos: 95 por 100.

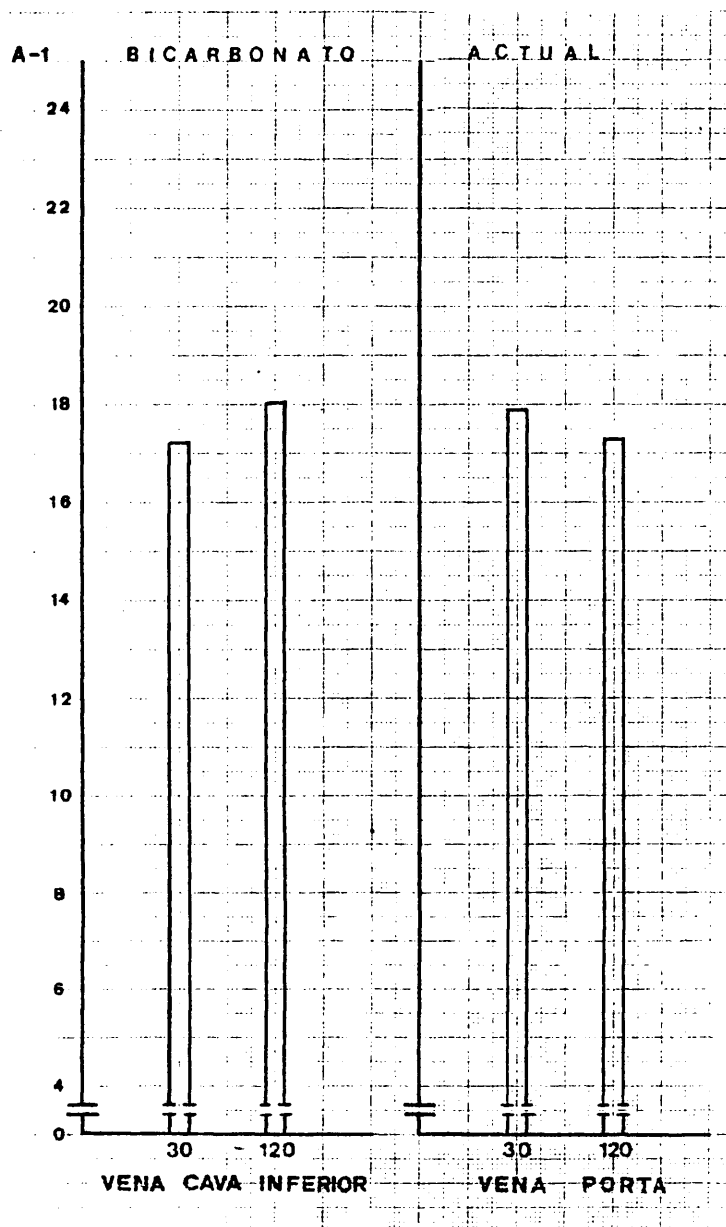
ANATOMIA PATOLOGICA.-

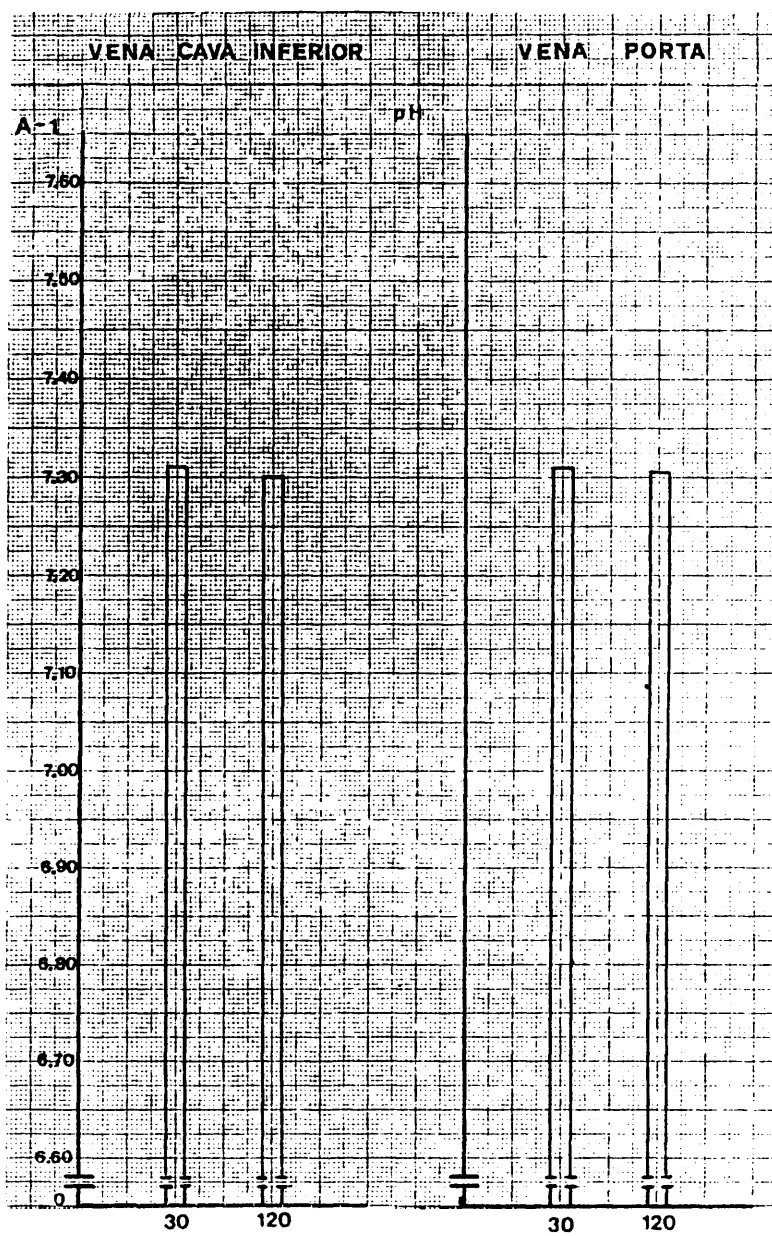
Intestino.- CHIU grado 0.

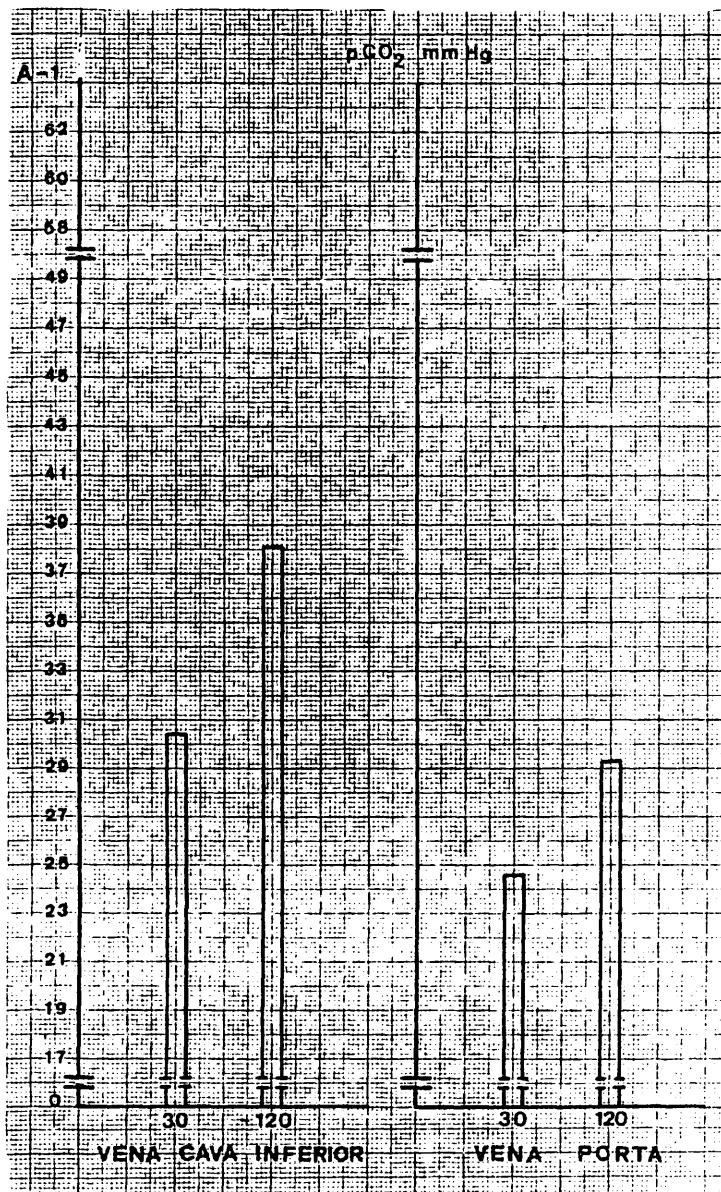
Higado.- TRUMP grado A.1

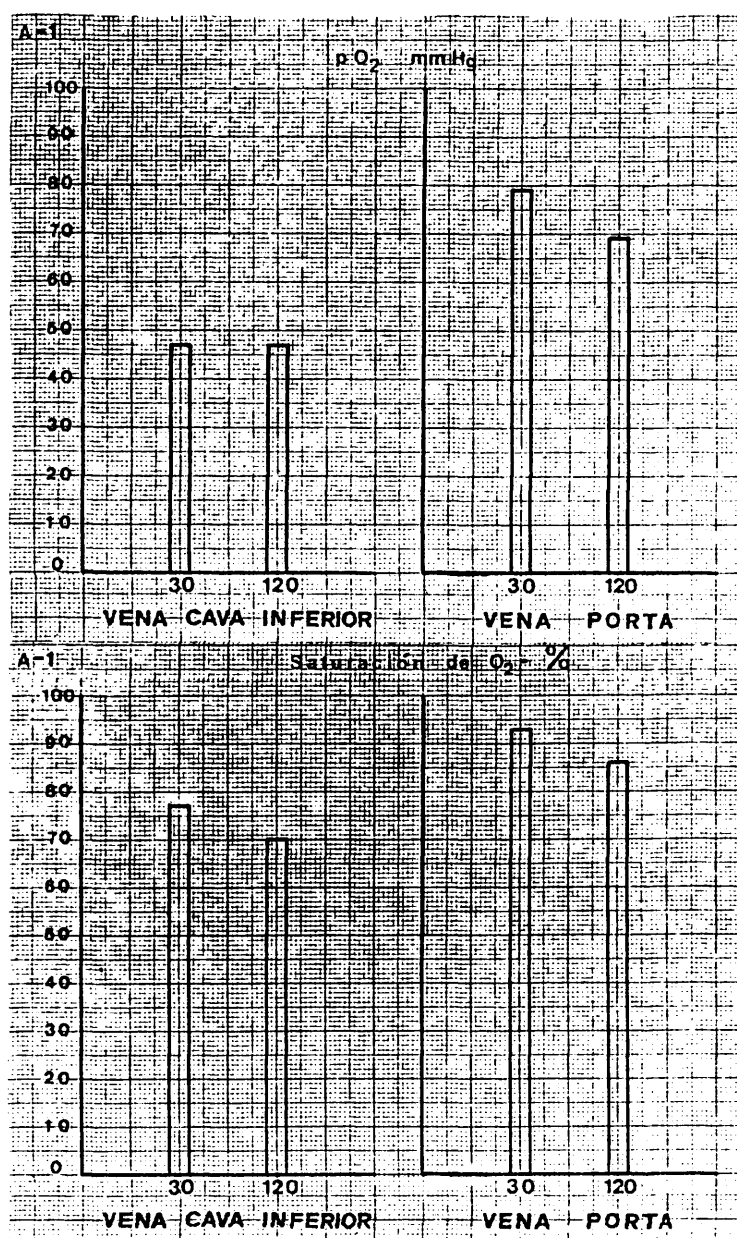












210

GRUPO - A -

P E R R O « 2 »

GRUPO A PERRO "2"

Raza: Mestizo Edad: 4 Sexo: H Peso: 19 Capa: Blanco
-negra.

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

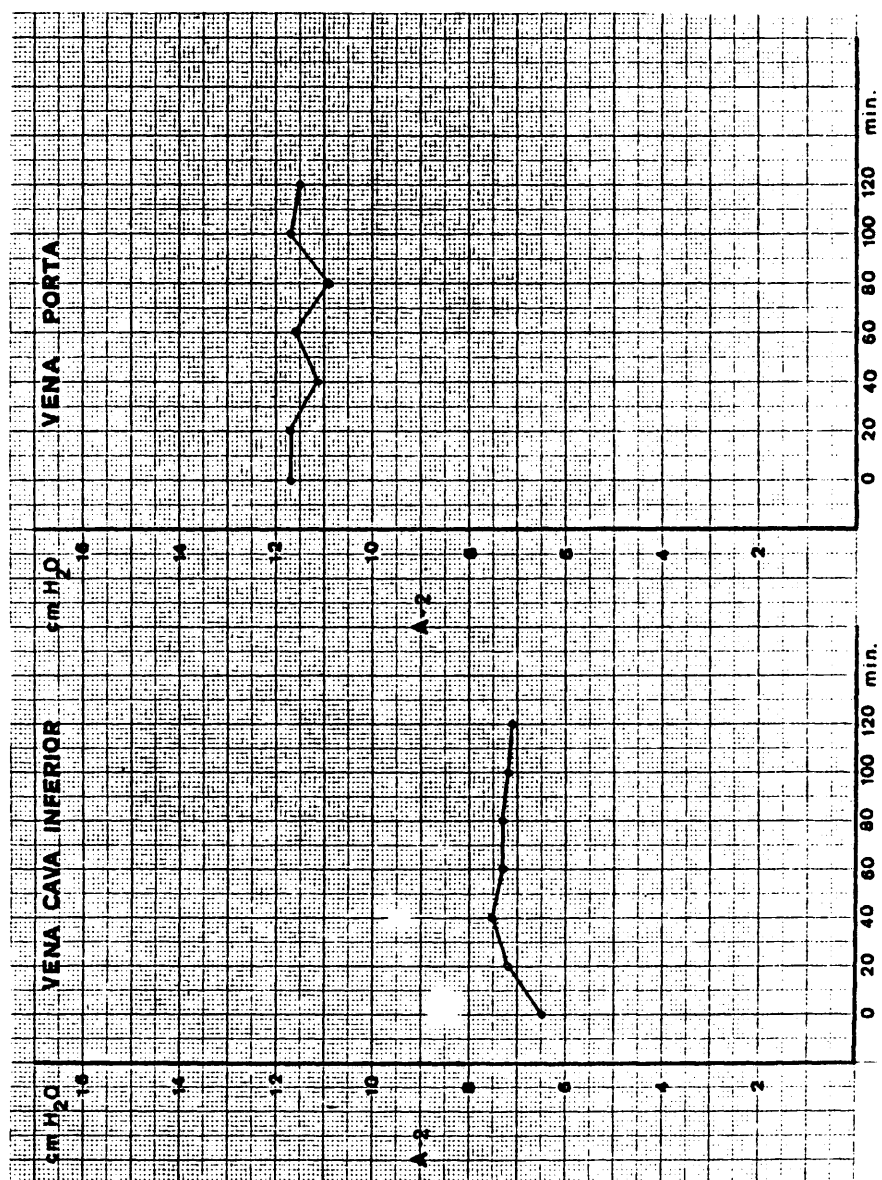
FRECUENCIA CARDIACA

I.p.m.	129	131	128	134	135	130	133	130	129

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

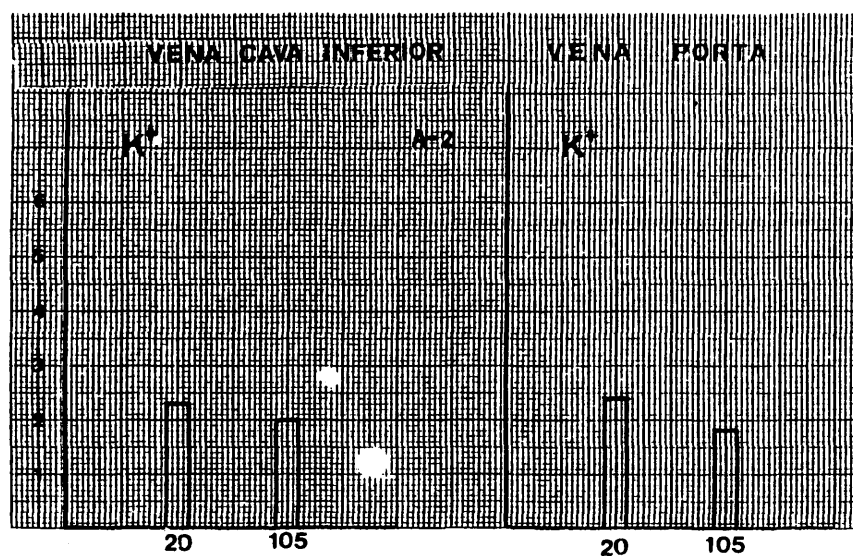
S	160	160	160	155	160	165	155	160	155
D	90	90	90	90	90	95	90	85	85

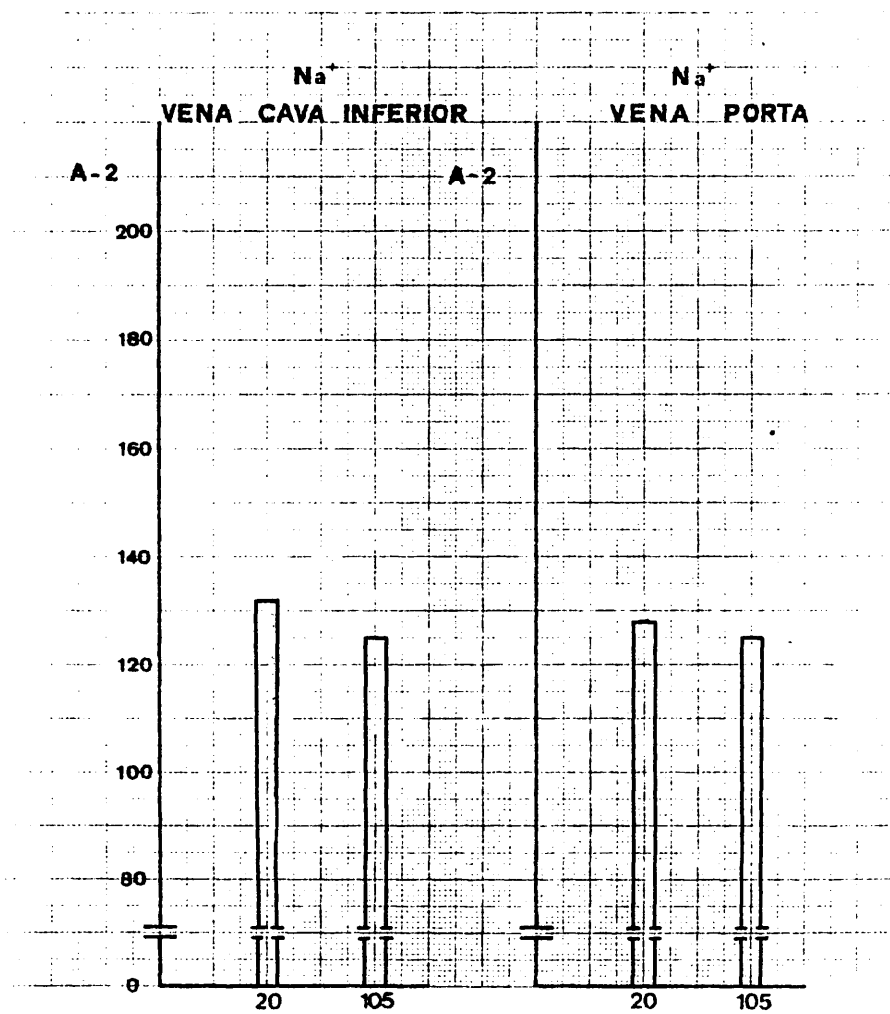
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	30	120	30	120
H	hematíes	$\times 10^6$	5.8	5.6	5.7	5.6
E	hematocrito	%	55	52	51	50
M	hemoglobina	gr %	13.6	12.8	13.5	12.9
O	leucocitos	$\times 10^3$	7.0	8.3	6.7	9.0
G	polinucleares		62	67	63	66
R	cayados		2	2	2	3
A	linfocitos		30	26	28	24
M	monocitos		1	1	2	0
A	eosinófilos		5	4	5	7

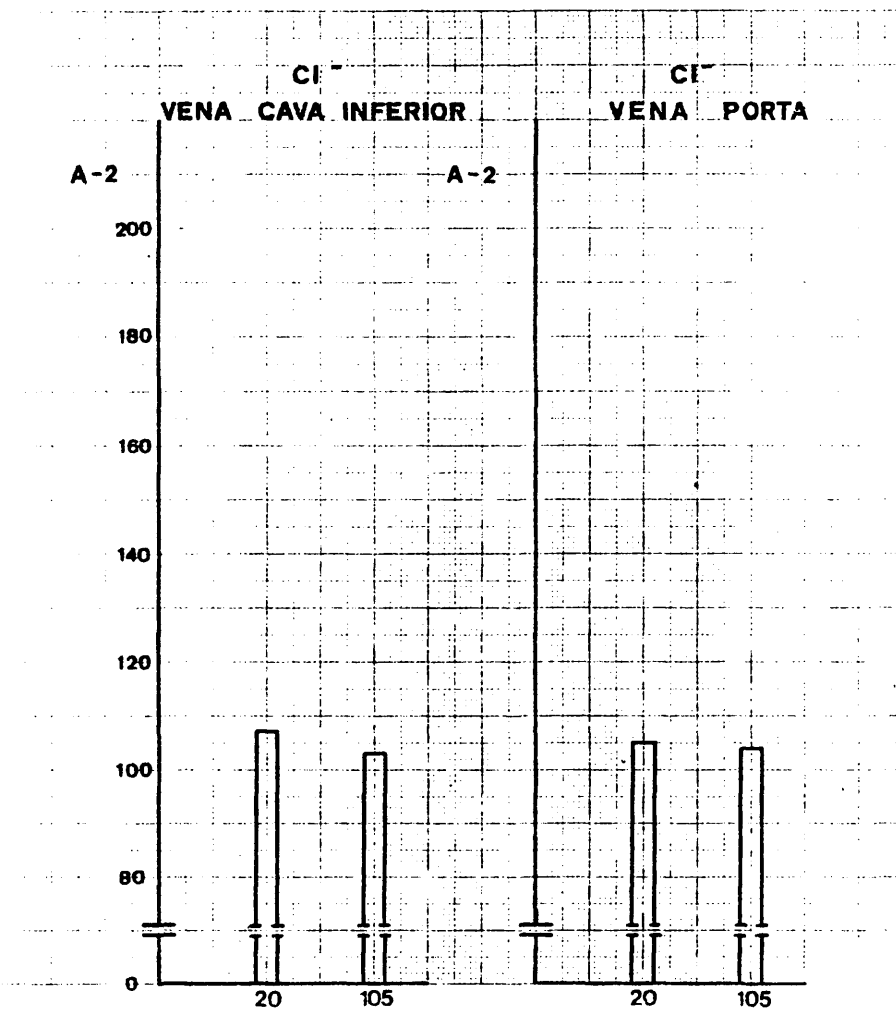


PERRO A. 2

TIEMPO		P. V. SH. Libre		P. V. SH. Cuña
0	9.6	12.4
20	9.9	13.6
40	9.6	12.9
60	9.4	12.7
80	9.4	12.4
100	9.3	11.9
120	9.2	12.0







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 ml/ml	63	
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	68	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	184	
9. FOS. ALCA. 20 - 115 ml/ml	78	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	10	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	380	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	124	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	9.0	
1. T.P. 8.2 - 8.2 gm %	6.1	

A-2	ID NO.	DOCTOR
V.P. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	ADN.	LOC.
REMARKS.		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 ml/ml	66	
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	28	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	138	
9. FOS. ALCA. 20 - 115 ml/ml	86	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	373	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	123	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.9	
1. T.P. 8.2 - 8.2 gm %	6.3	

A-2	ID NO.	DOCTOR
G.I. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	ADN.	LOC.
REMARKS.		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	61	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	72	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	172	
9. FOS. ALCAL. 20 - 110 mU/ml	74	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	8	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	273	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	102	
3. FOS. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.5	
1. TP 8.2 - 12.0 g %	5.1	

A. 2		ID NO.	DOCTOR
V.P. 120'		SG. NO.	MO. DAY
NAME		ADN	LOC

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	69	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	27	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	92	
9. FOS. ALCAL. 20 - 110 mU/ml	73	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	09	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	529	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	82	
3. FOS. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 12.0 g %	3.9	

A. 2		ID NO.	DOCTOR
G.I. 120'		SG. NO.	MO. DAY
NAME		ADN	LOC

REMARKS:

NO. GC-13985

PERRO A. 2

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 9.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

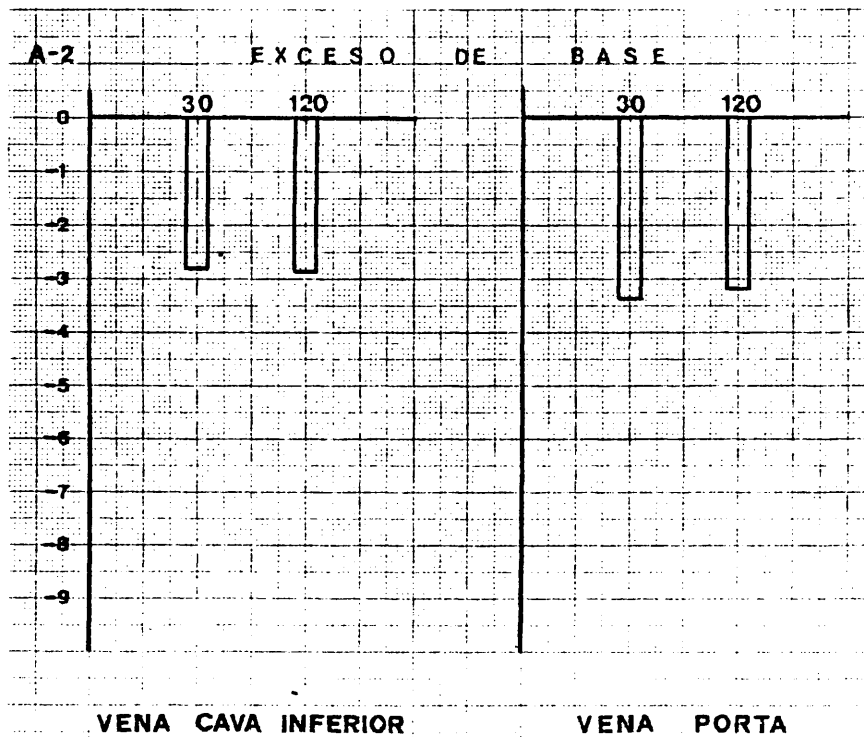
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 50 por 100.

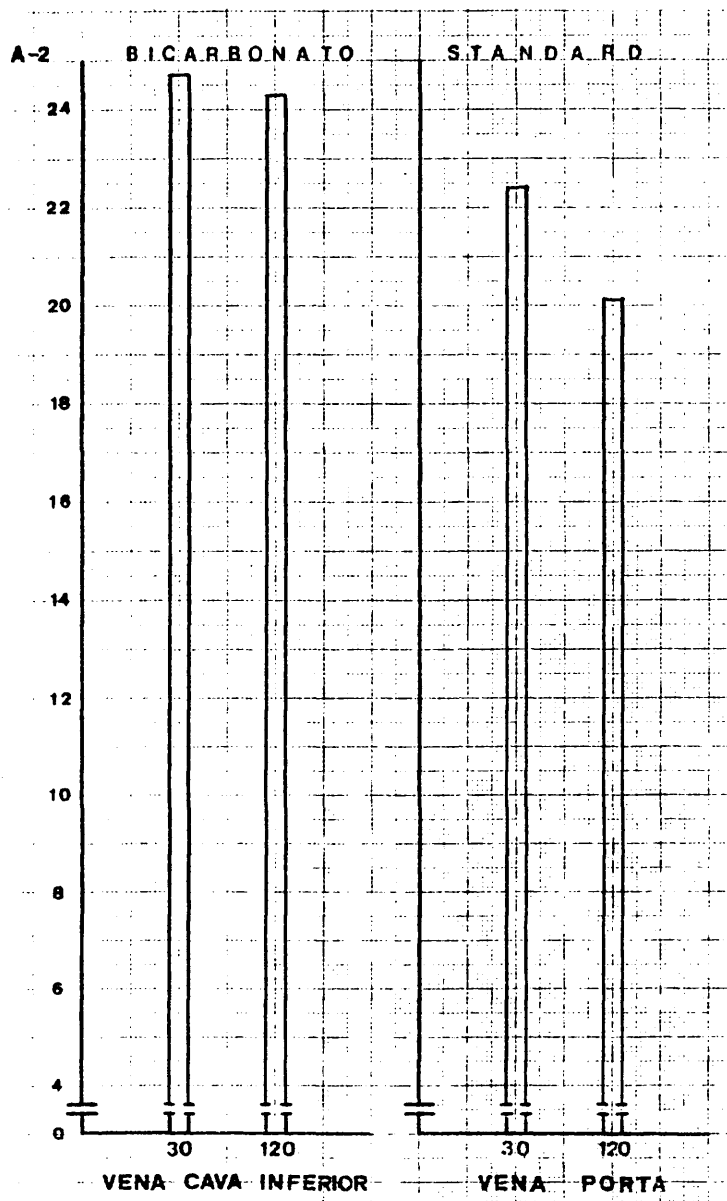
-a los 20 minutos: 84 por 100.

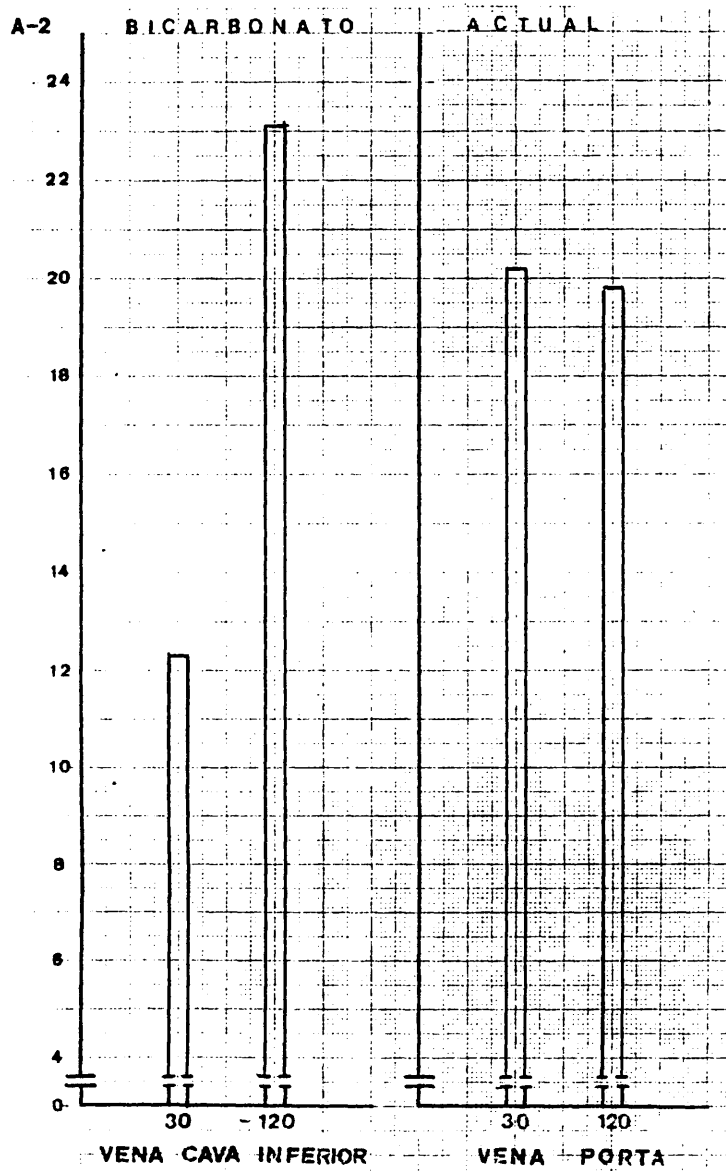
ANATOMIA PATOLOGICA.-

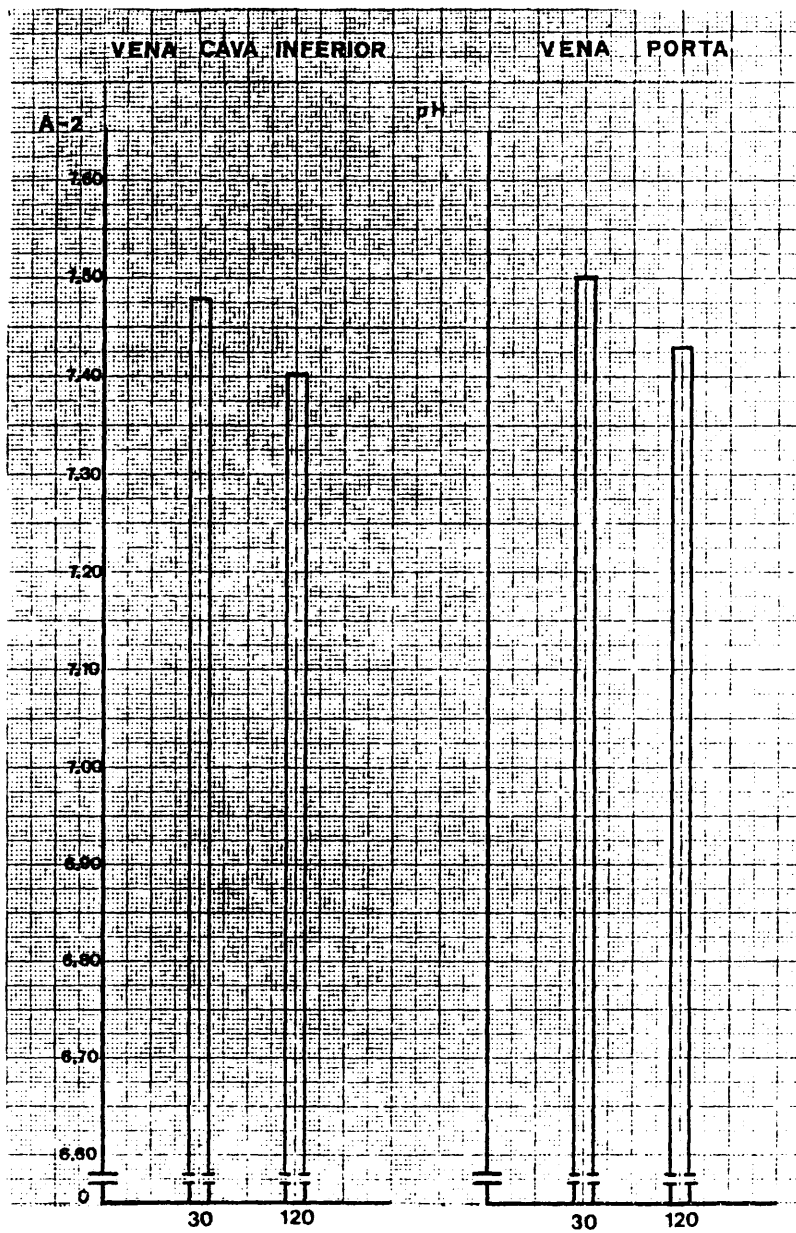
Intestino.- CHIU grado 0.

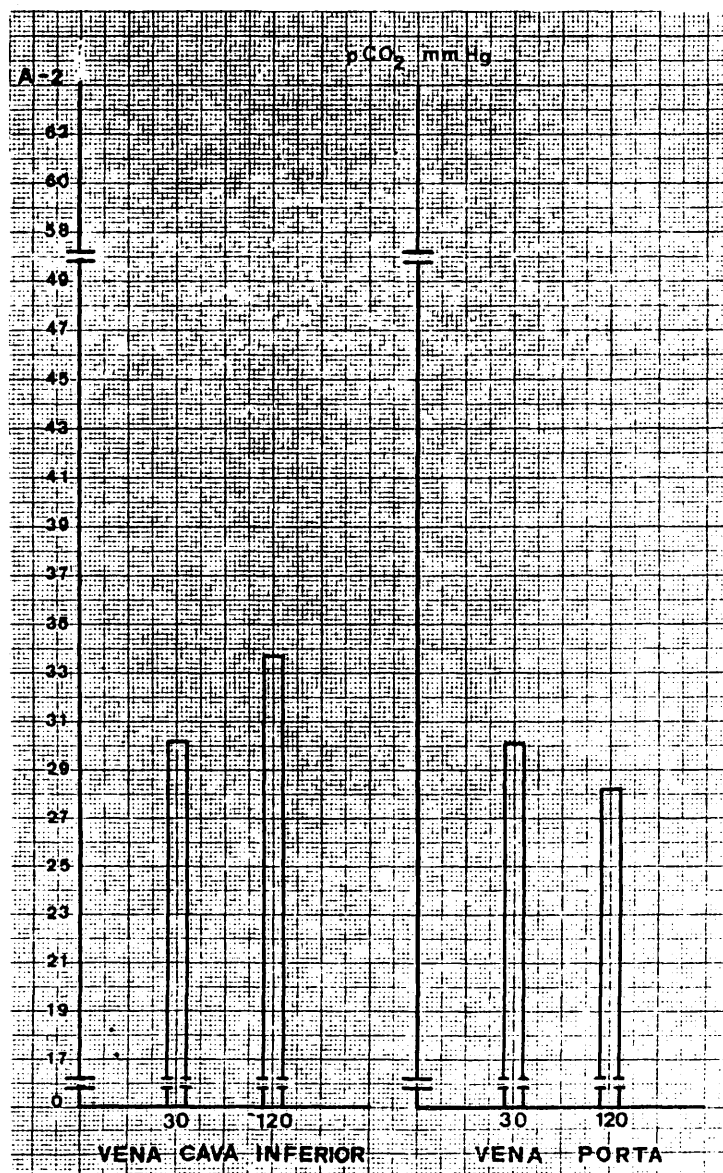
Higado .- TRUMP grado A.2

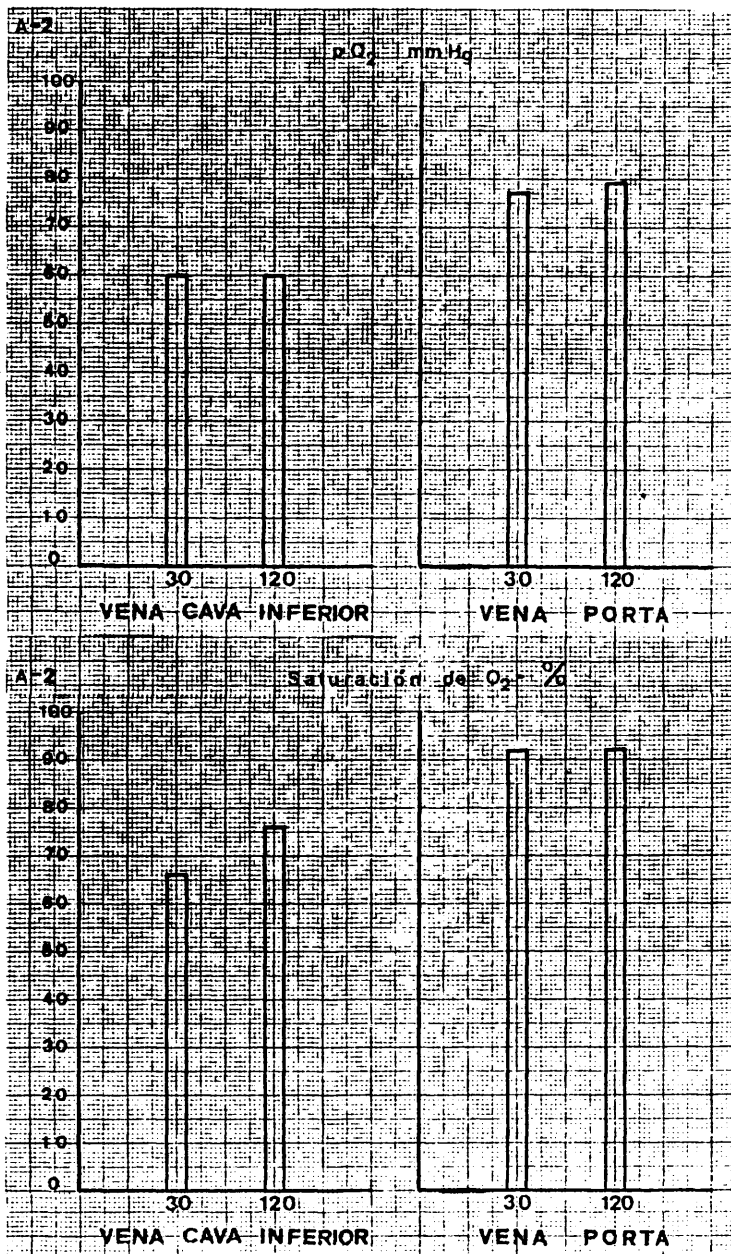












G R U P O - A -

P E R R O « 3 »

GRUPO A PERRO "3"

Raza: Mestiza Edad: 1 Sexo: V Peso 13 Capa: Marrón.

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

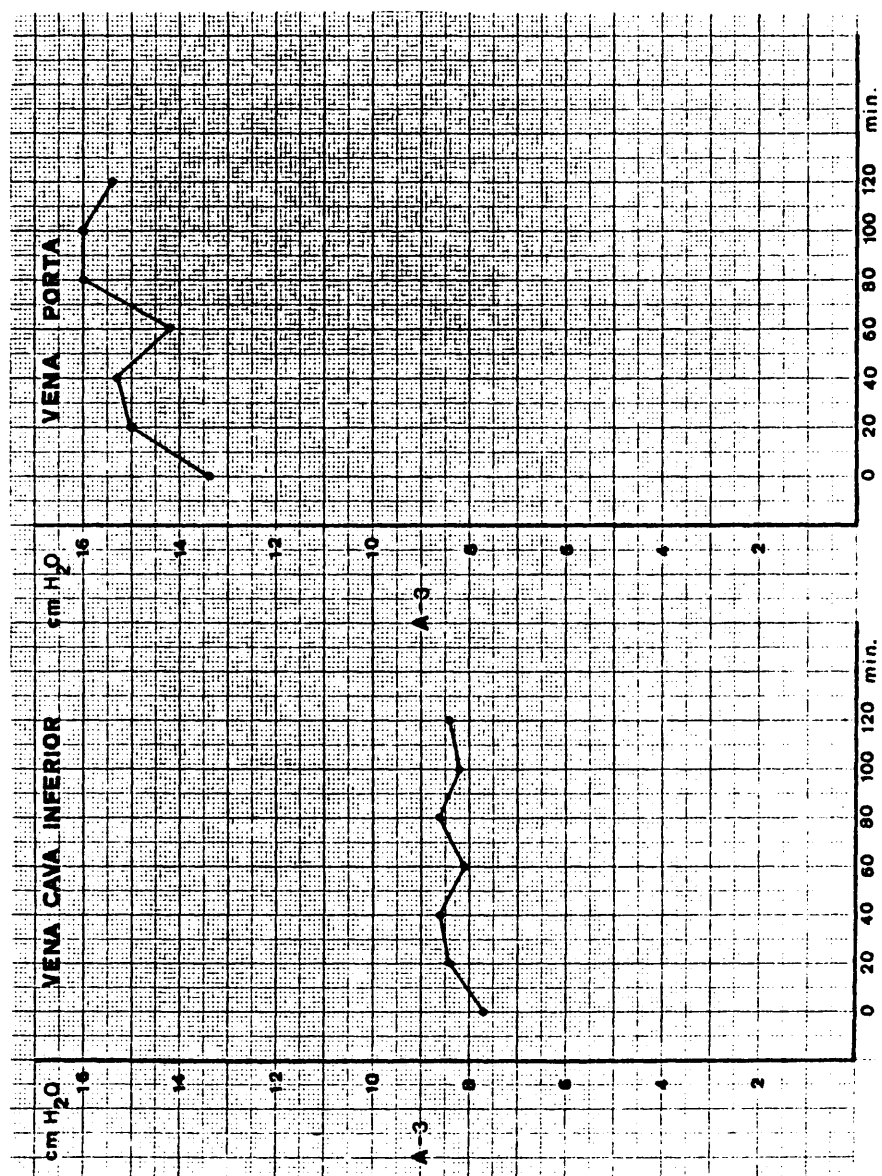
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	132	135	134	135	133	132	130	130	131

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

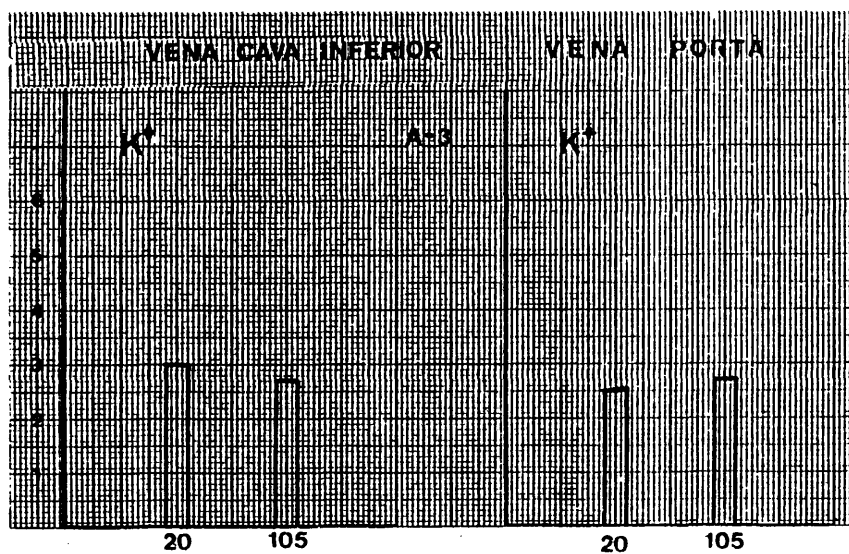
S	170	175	175	175	175	170	180	180	175
D	80	80	80	85	80	80	80	80	80

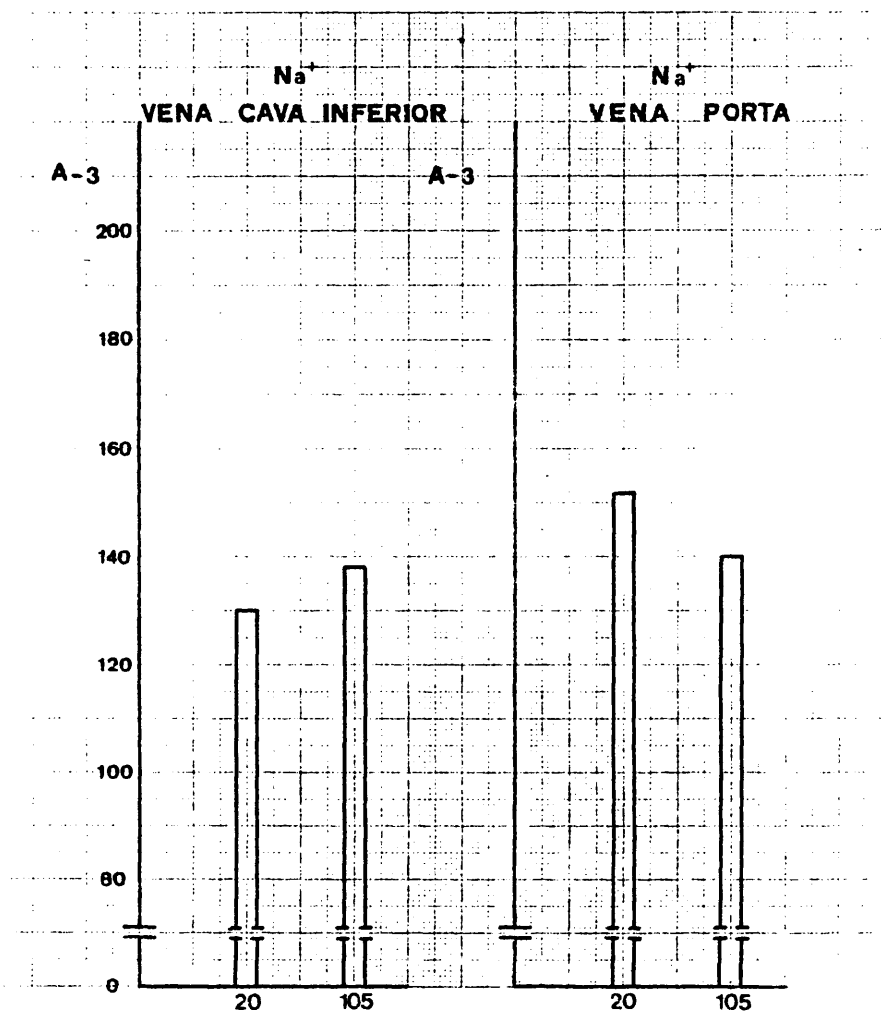
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	5.9	5.8	5.7	5.4
E	hematocrito	%	58	54	52	52
M	hemoglobina	gr %	14.7	14.0	13.9	13.0
O	leucocitos	$\times 10^3$	4.8	5.7	5.3	6.2
G	polinucleares		70	70	69	78
R	cayados		0	1	1	2
A	linfocitos		23	24	27	17
M	monocitos		1	0	1	0
A	eosinófilos		6	5	2	3

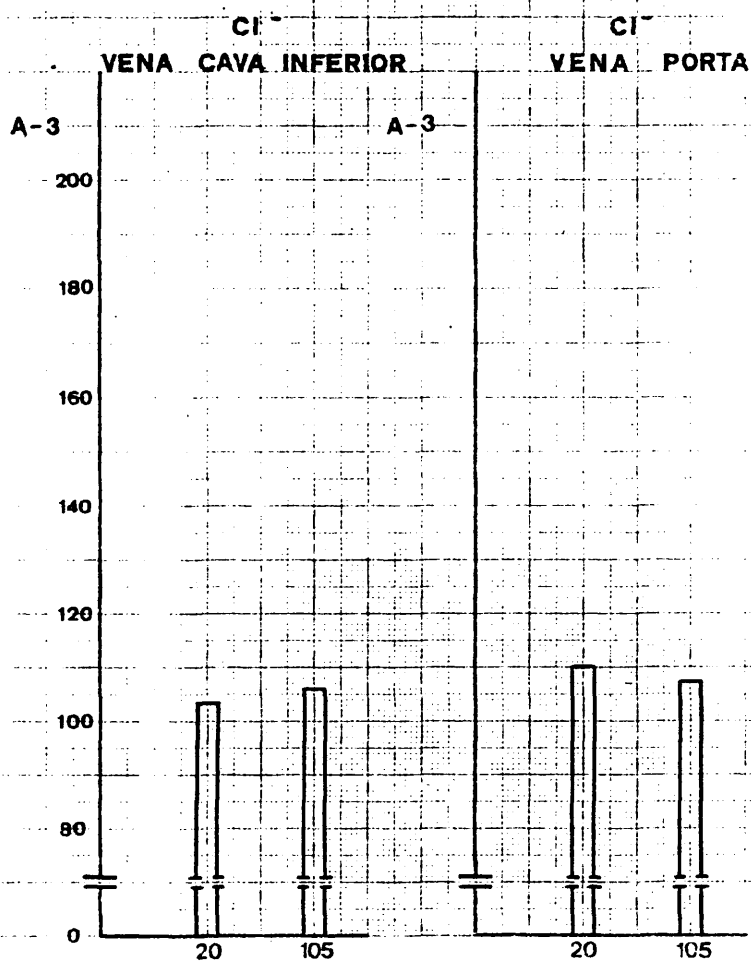


PERRO A. 3

TIEMPO	P. V. SH. Libre		P. V. SH. Cufia	
0	10.3	14.2
20	10.7	14.9
40	10.8	15.0
60	10.6	14.0
80	10.5	15.6
100	10.4	15.7
120	10.4	14.8







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 ml/ml	47	
11. GPT/340 5 - 50 ml/ml	50	
10. LDH 115 - 240 ml/ml	173	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/ml	53	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	147	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	118	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.8	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.6	

ID NO.	DOCTOR
A.3	
SEQ NO.	MO. DAY
V.P.30'	
NAME	LOC.
ADN.	

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 ml/ml	40	
11. GPT/340 5 - 50 ml/ml	46	
10. LDH 115 - 240 ml/ml	100	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/ml	58	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	10	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	285	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	91	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.4	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.3	

ID NO.	DOCTOR
A.3	
SEQ NO.	MO. DAY
C.1.30'	
NAME	LOC.
ADN.	

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	70	
11. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	49	
10. LDM 175 - 240 mg/dl	160	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 115 mg/dl	50	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 50 - 170 mg %	174	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	84	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 8.2 - 12 g/dl	4.2	

ID NO. **A-3** DOCTOR
 SEC. NO. **V.P.120'** MO. DAY
 NAME
 ADMA _____ LOC _____

REMARKS: _____

NO. GC-13985
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	30	
11. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	67	
10. LDM 175 - 240 mg/dl	120	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 115 mg/dl	44	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	09	
5. GLUC. 50 - 170 mg %	113	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	68	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.5	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	6.7	
1. TP 8.2 - 12 g/dl	4.0	

ID NO. **A-3** DOCTOR
 SEC. NO. **G.I.120'** MO. DAY
 NAME
 ADMA _____ LOC _____

REMARKS: _____

NO. GC-13985
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

PERRO A. 3

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 6.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

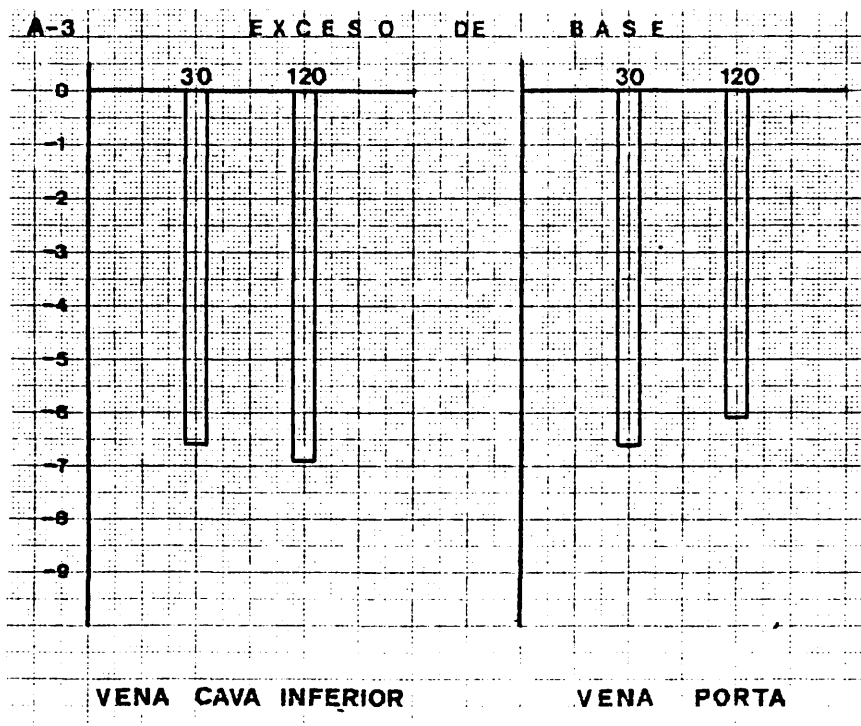
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 61 por 100.

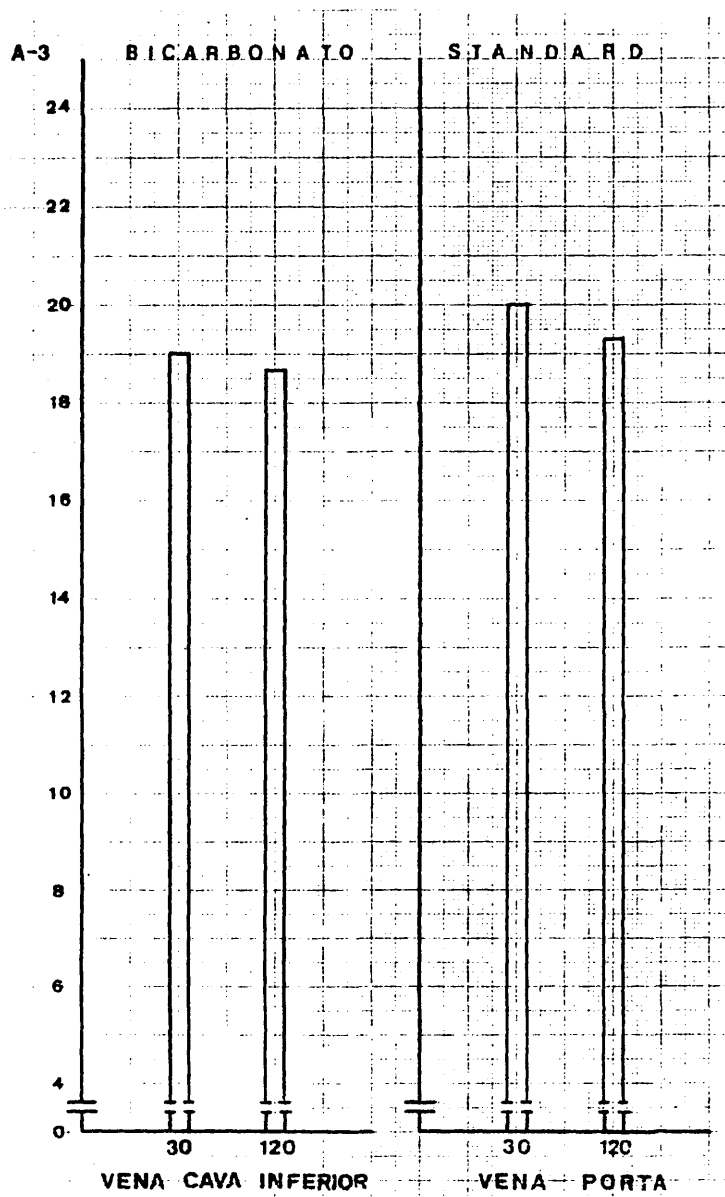
-a los 20 minutos: 93 por 100.

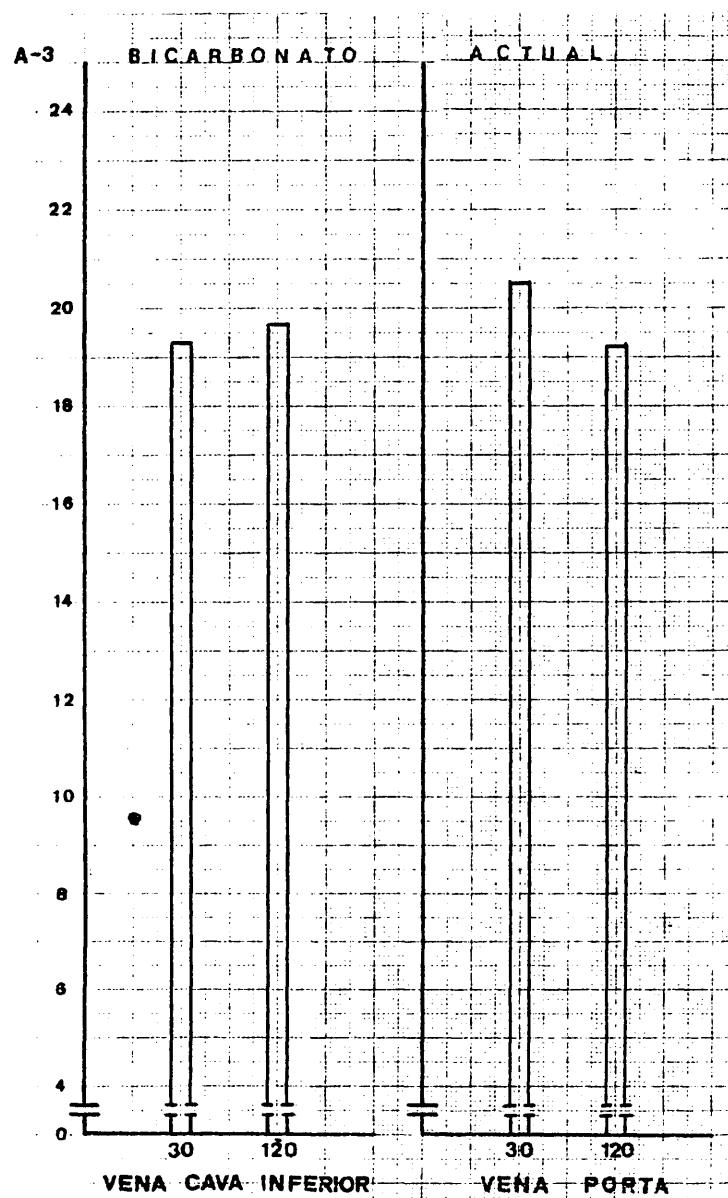
ANATOMIA PATOLOGICA.-

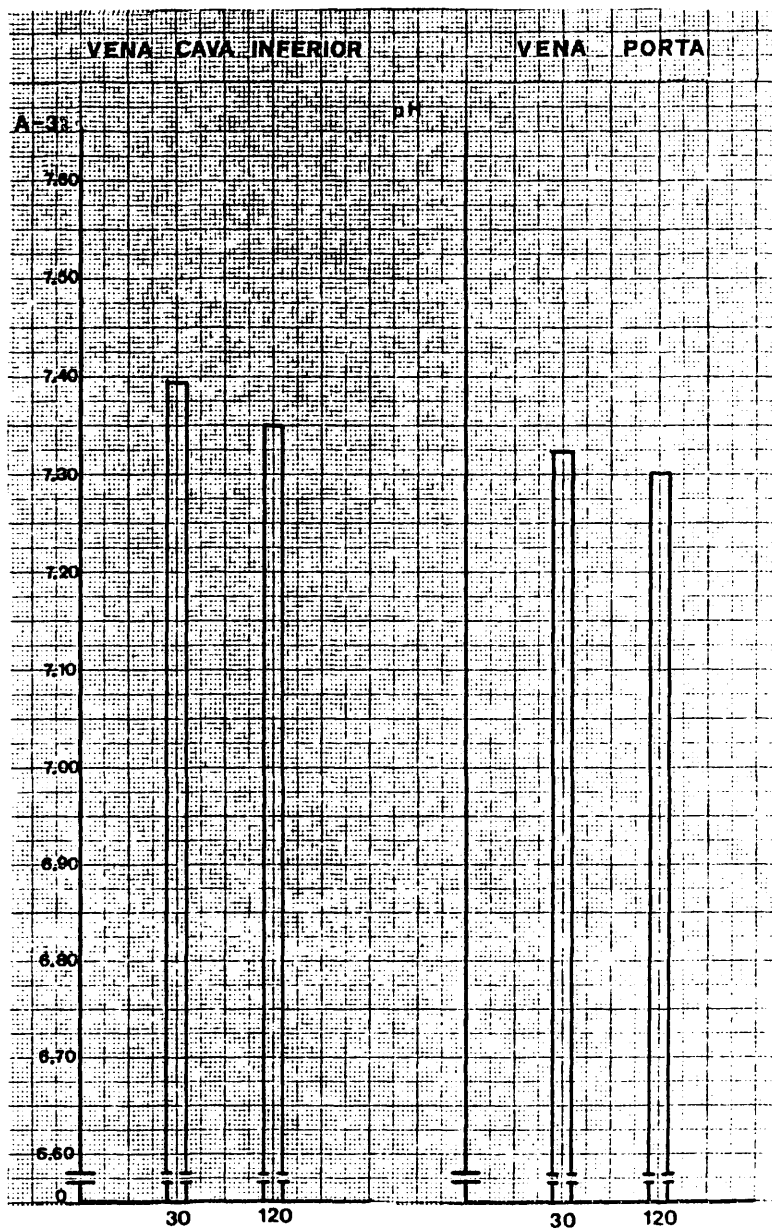
Intestino.- CHIU grado 0.

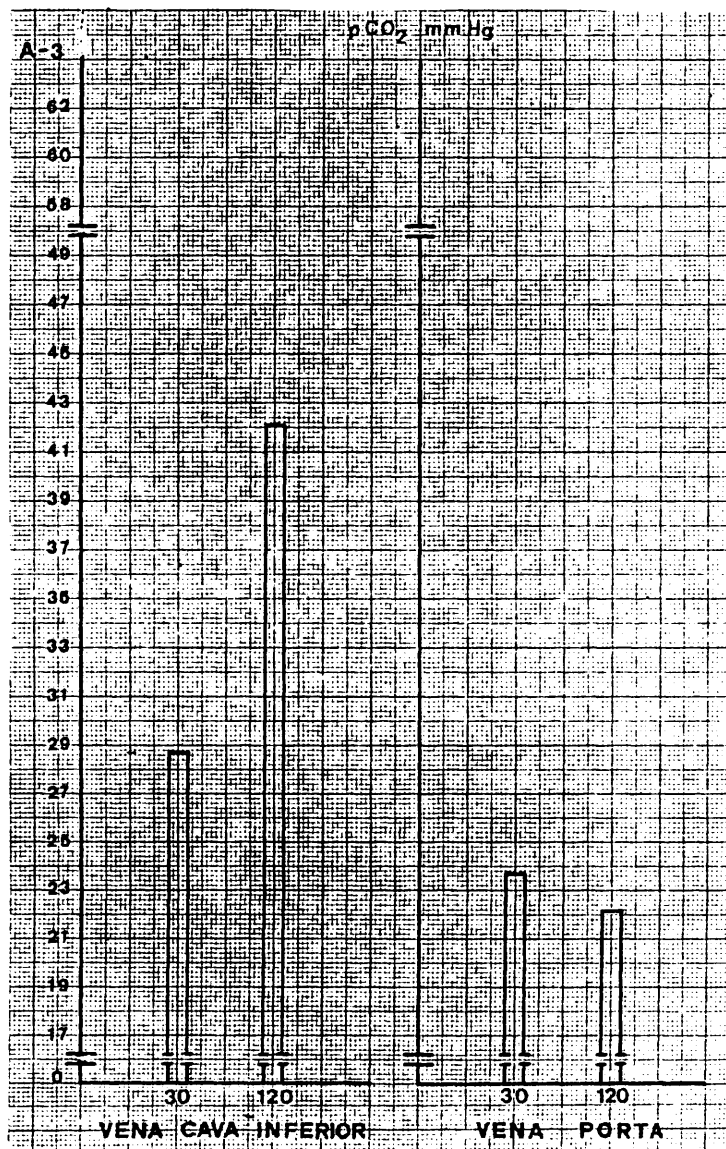
Higado .- TRUMP grado A.2

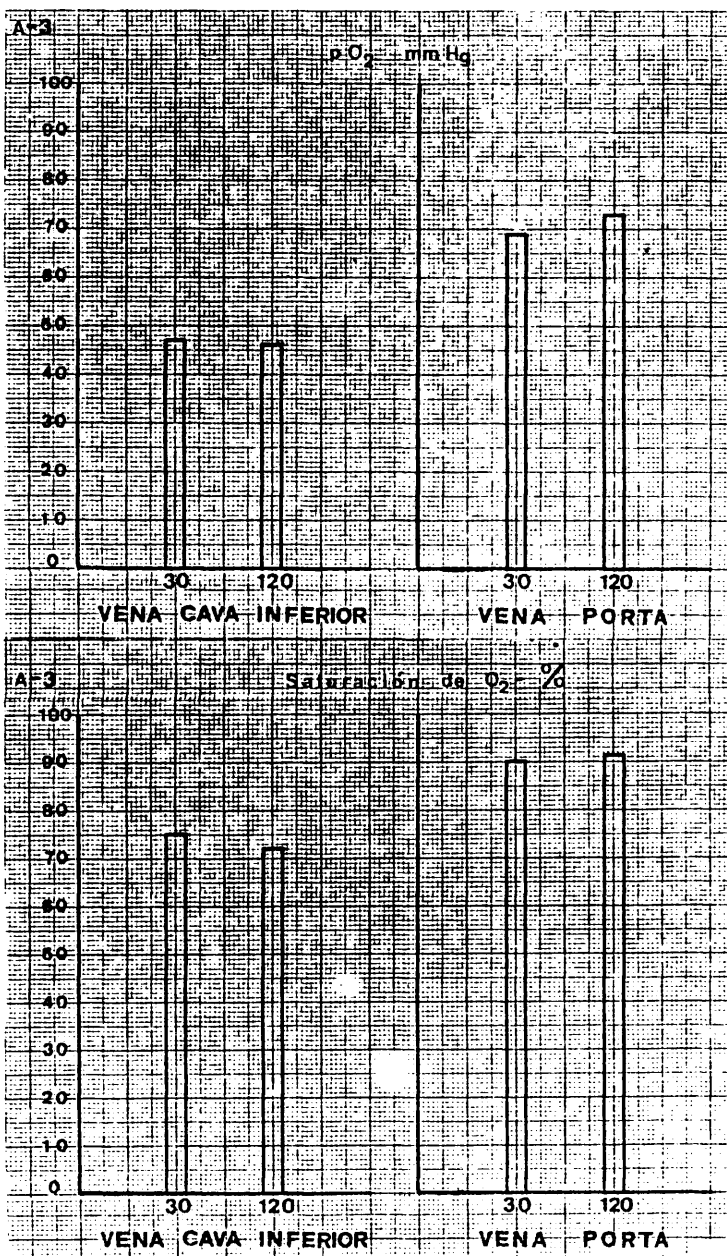












G R U P O - A -

P E R R O « 4 »

GRUPO A PERRO "4"

Raza: Mestizo Edad: 5 Sexo: M Peso: 17 Capa: Canela-
blanco.

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

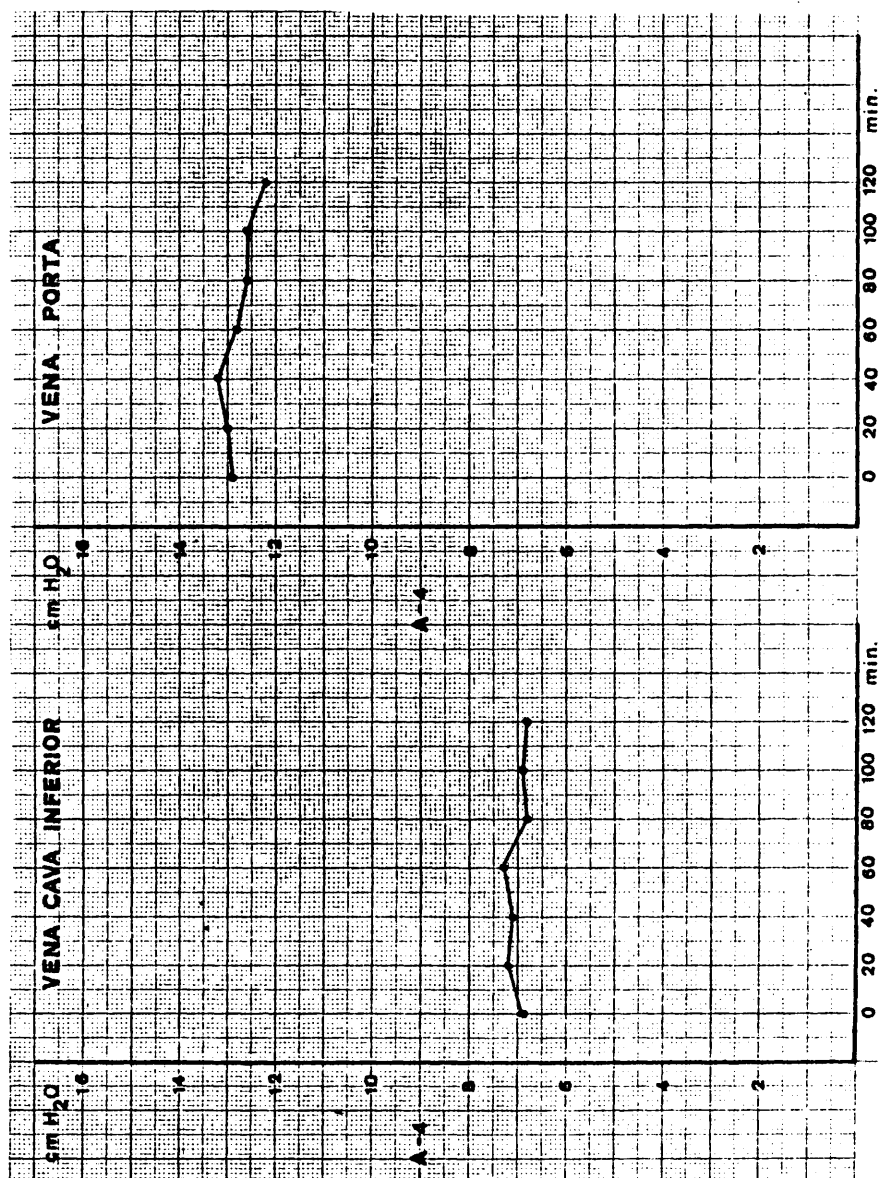
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	125	133	126	127	132	133	133	132	132

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

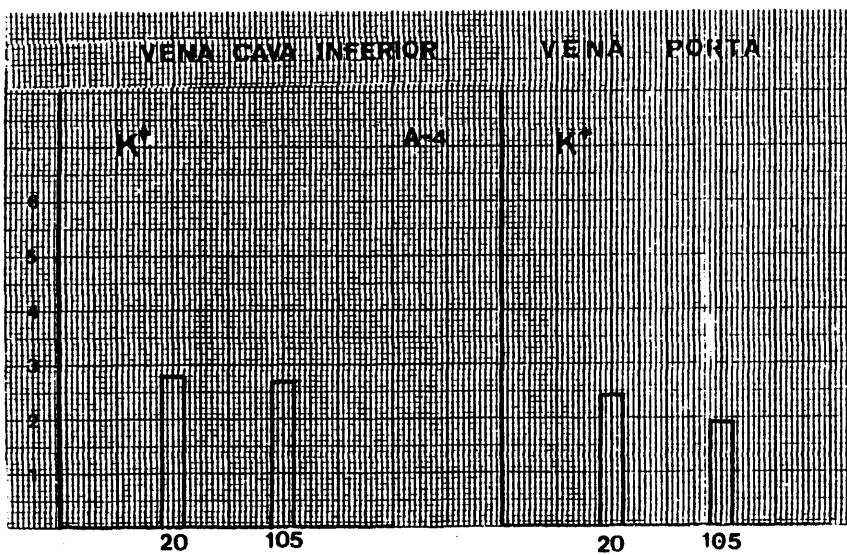
S	160	160	160	165	160	155	160	160	155
D	80	80	80	80	80	80	85	80	80

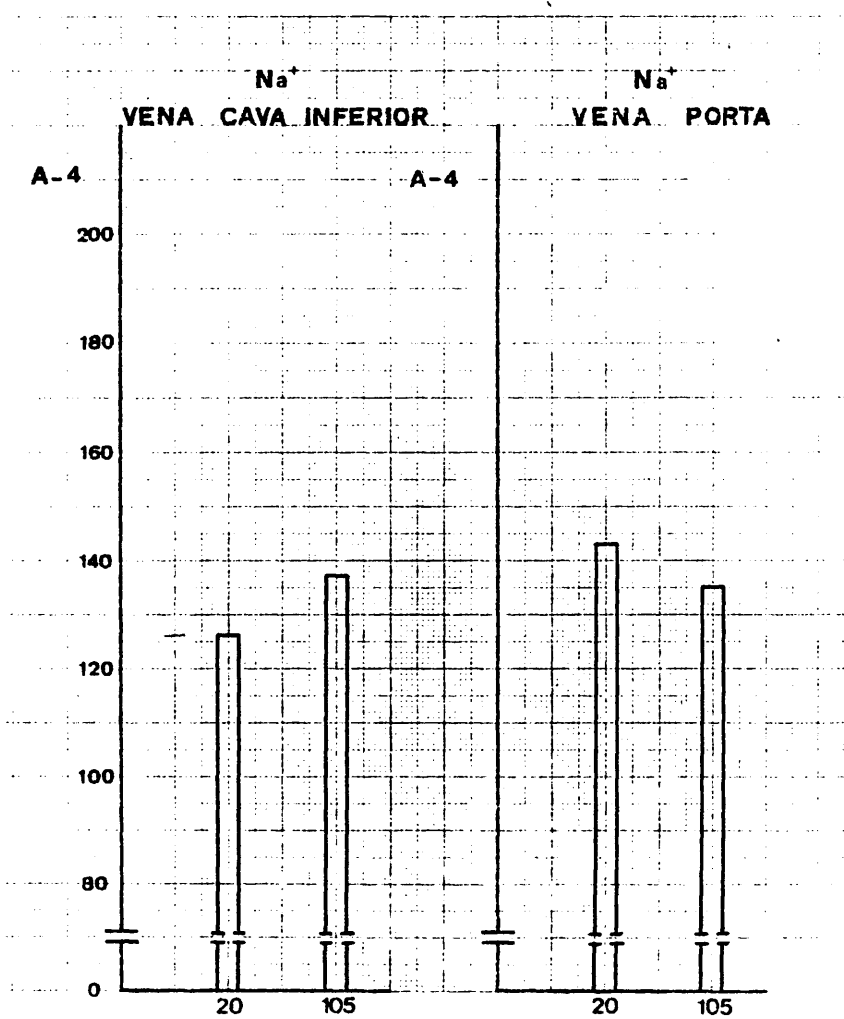
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	6.0	5.4	5.9	5.0
E	hematocrito	%	58	51	55	48
M	hemoglobina	gr %	14.8	13.9	14.2	12.6
O	leucocitos	$\times 10^3$	7.6	7.5	5.8	9.7
G	polinucleares		65	64	61	73
R	cayados		1	2	0	4
A	linfocitos		31	31	34	22
M	monocitos		2	1	1	1
A	eosinófilos		1	2	4	0

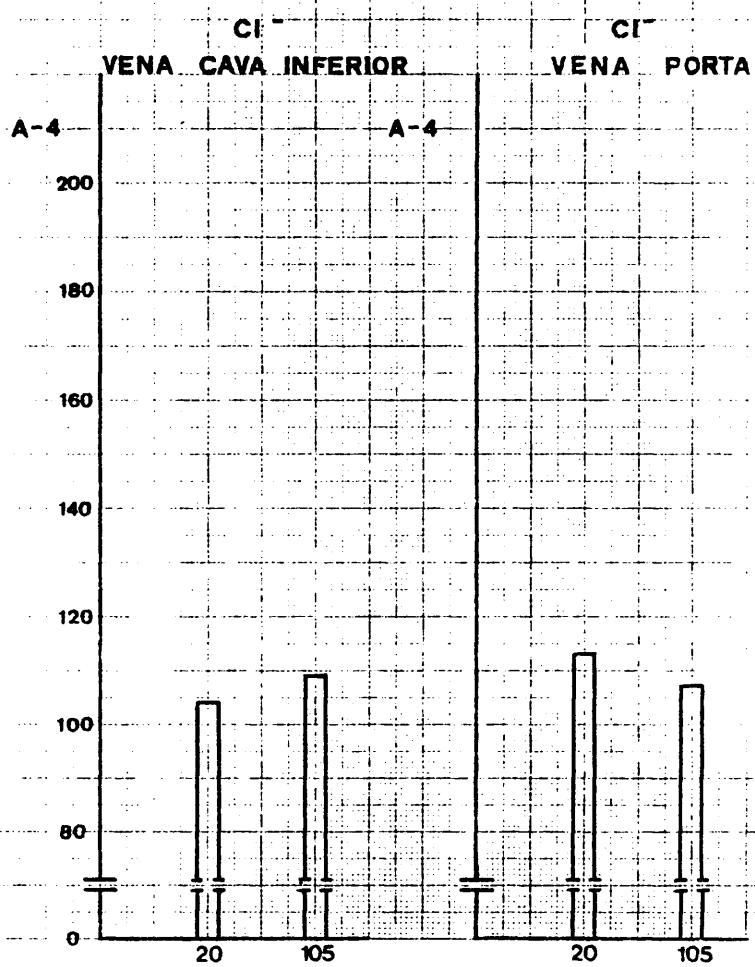


PERRO A. 4

TIEMPO		P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
0	9.4	13.3
20	9.6	13.7
40	9.5	12.9
60	9.7	13.4
80	9.3	12.7
100	9.2	12.7
120	9.1	12.4







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240	59	
5 - 50 ml/ml		
11. BPT/240	60	
5 - 50 ml/ml		
10. LHM	150	
15 - 240 ml/ml		
9. FOS ALCAL	80	
20 - 105 ml/ml		
8. BIL TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI URICO	0.5	
2.7 - 7.4 mg %		
6. NTR URICO	14	
8 - 27 mg %		
5. GLUC	181	
55 - 120 mg %		
4. COLEST	105	
105 - 270 mg %		
3. FOSF INOR	2.8	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA++	9.5	
81 - 10.3 mg %		
1. T.P.	4.6	
8.2 - 8.2 mm %		

A.4	ID	DOCTOR
V.P.30'	SEQ	MO DAY
NAME	NO	
ADM	TOC	
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240	58	
5 - 50 ml/ml		
11. BPT/240	49	
5 - 50 ml/ml		
10. LHM	140	
15 - 240 ml/ml		
9. FOS ALCAL	70	
20 - 105 ml/ml		
8. BIL TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI URICO	0.4	
2.7 - 7.4 mg %		
6. NTR URICO	12	
8 - 27 mg %		
5. GLUC	167	
55 - 120 mg %		
4. COLEST	115	
105 - 270 mg %		
3. FOSF INOR	2.8	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA++	8.6	
81 - 10.3 mg %		
1. T.P.	4.5	
8.2 - 8.2 mm %		

A.4	ID	DOCTOR
O.I.30'	SEQ	MO DAY
NAME	NO	
ADM	TOC	
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	60	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	71	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	140	
9. FOL ALCA 20 - 115 mU/ml	70	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.3	
6. NTR. URECO 6 - 27 mg %	13	
5. GLUC 55 - 120 mg %	123	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	108	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.8	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	9.4	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.0	

A.4		ID NO.	DOCTOR
V.P.120'		SEQ. NO.	MO. DAY
NAME		ADN. LOC.	

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	56	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	62	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	120	
9. FOSF. ALCA 20 - 115 mU/ml	68	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.0	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.3	
6. NTR. URECO 6 - 27 mg %	11	
5. GLUC 55 - 120 mg %	157	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	88	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.6	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	3.5	

A.4		ID NO.	DOCTOR
G.I.120'		SEQ. NO.	MO. DAY
NAME		ADN. LOC.	

REMARKS:

NO. GC-13985

PERRO A. 4

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 8.5 mg

Inyección; Minuto 100.

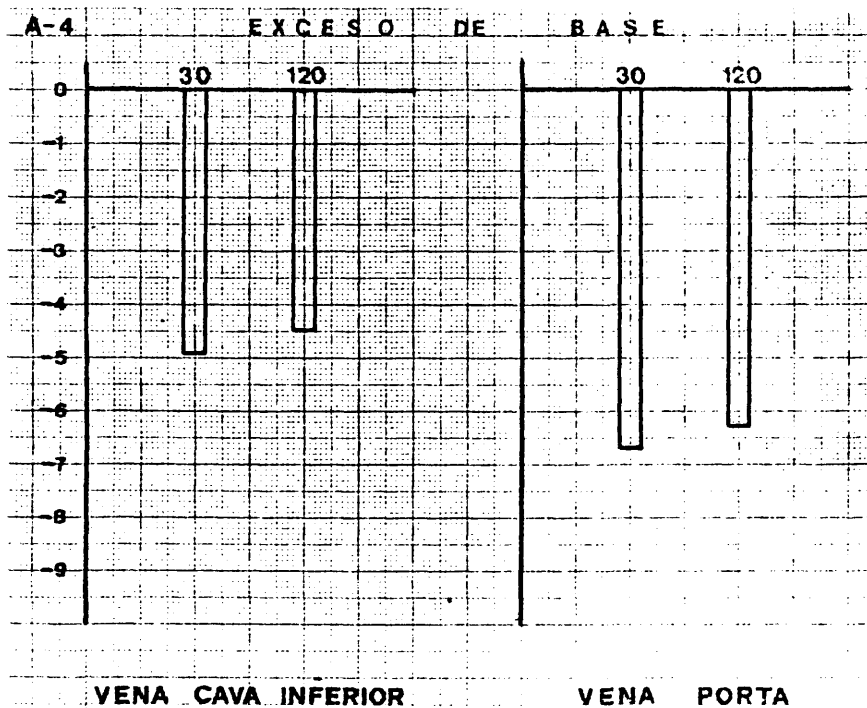
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 60 por 100.

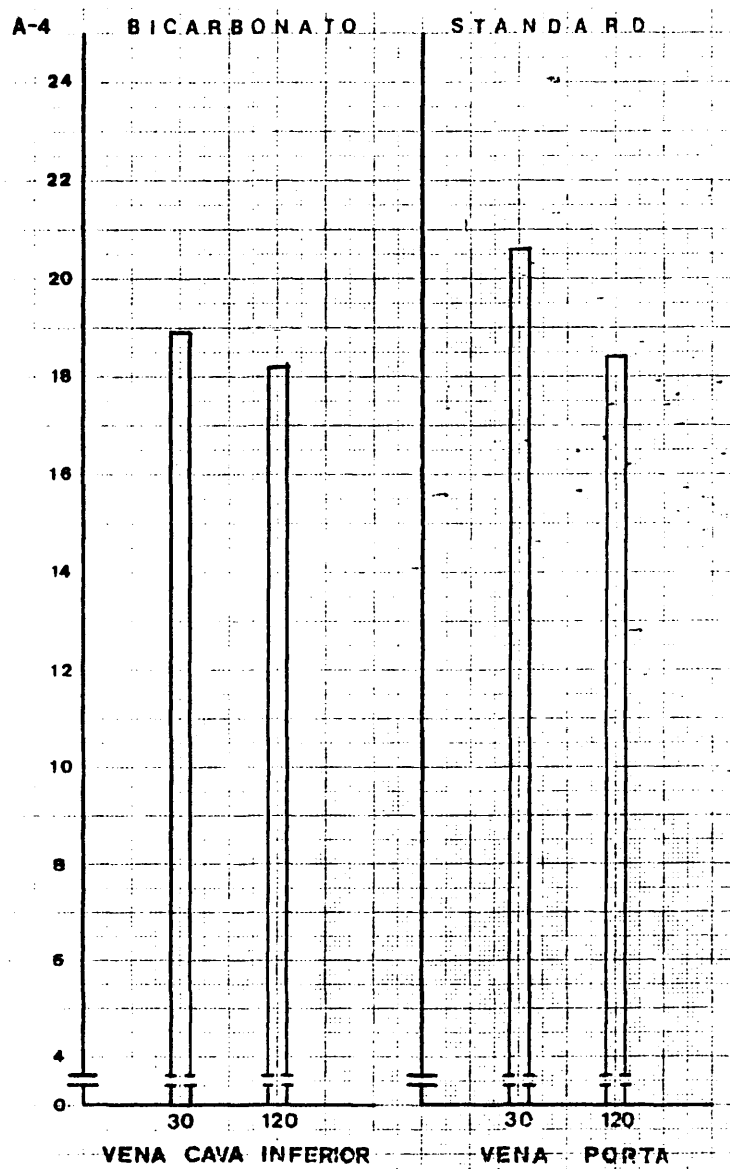
-a los 20 minutos: 95 por 100.

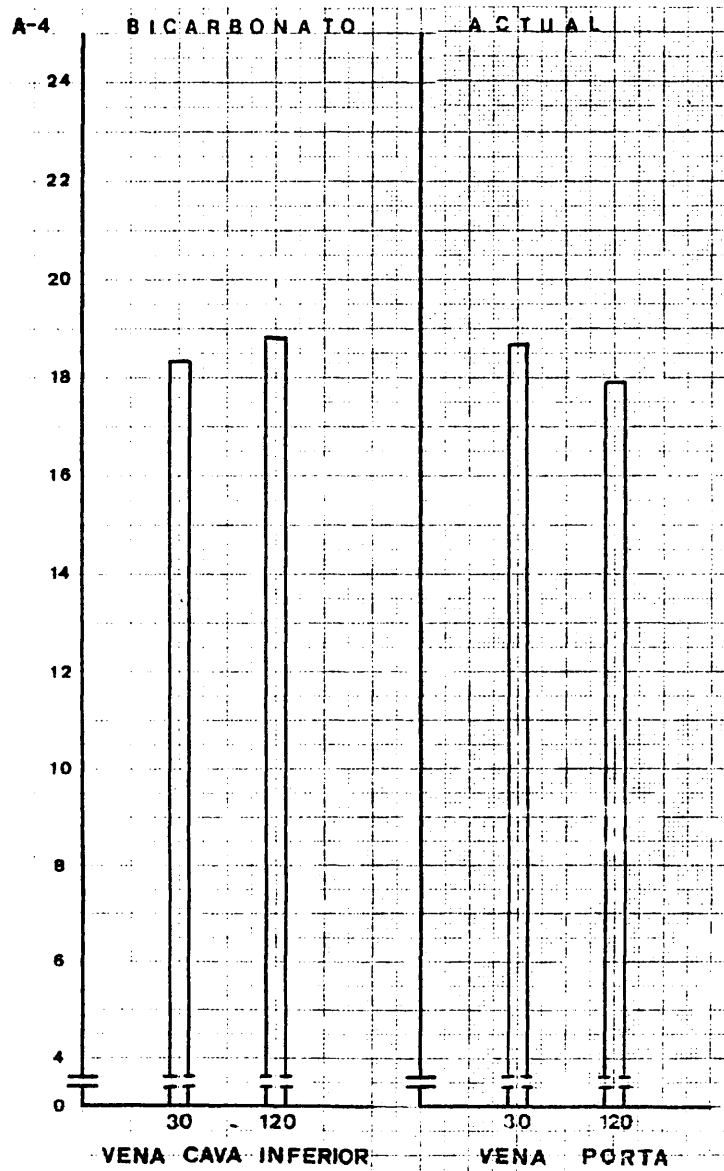
ANATOMIA PATOLOGICA.-

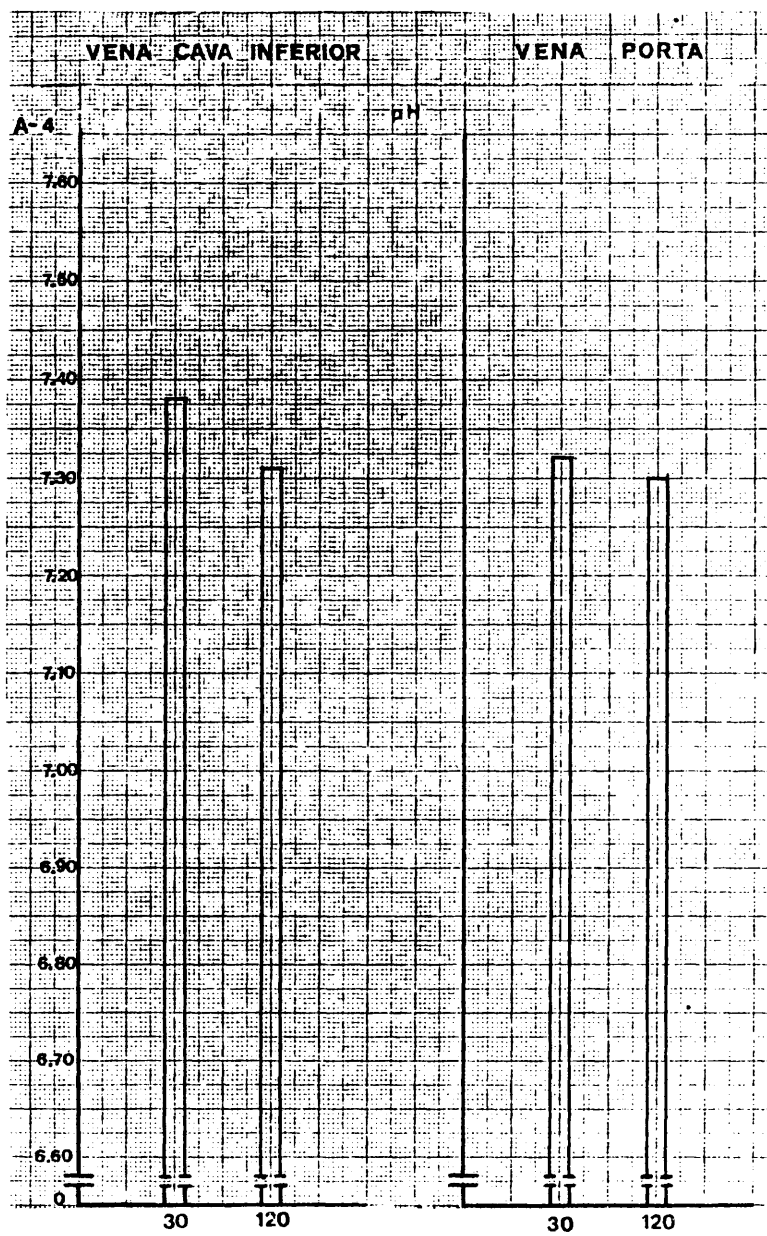
Intestino .- CHIU grado. 1

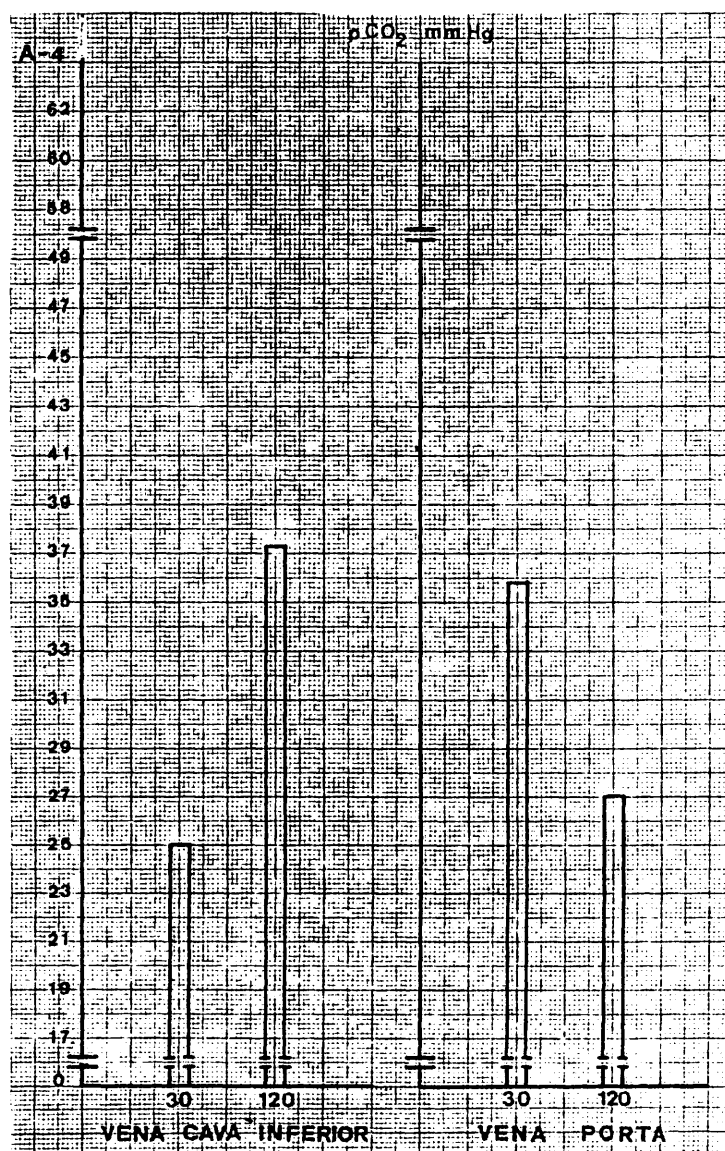
Higado .- TRUMP grado A.2

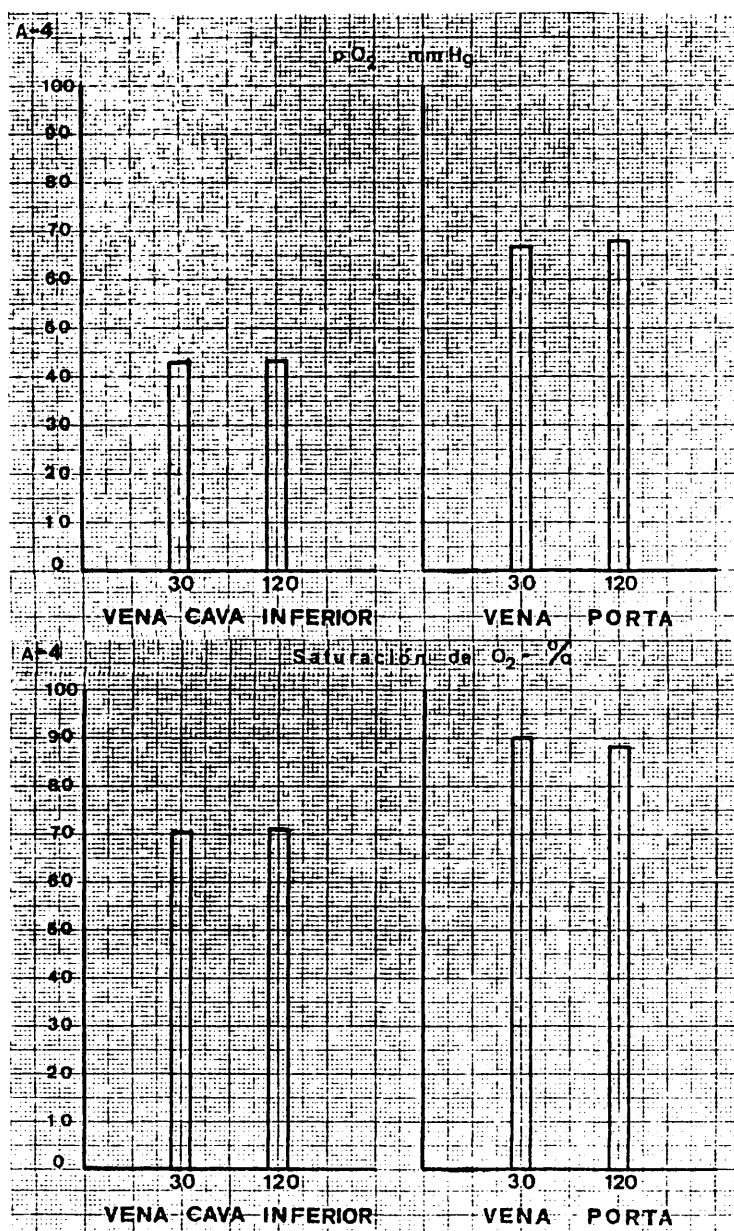












G R U P O - A -

P E R R O « 5 »

GRUPO A PERRO "5"

Raza: Mestizo Edad: 3.5 Sexo: M Peso: 15 Capa: Blanca

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

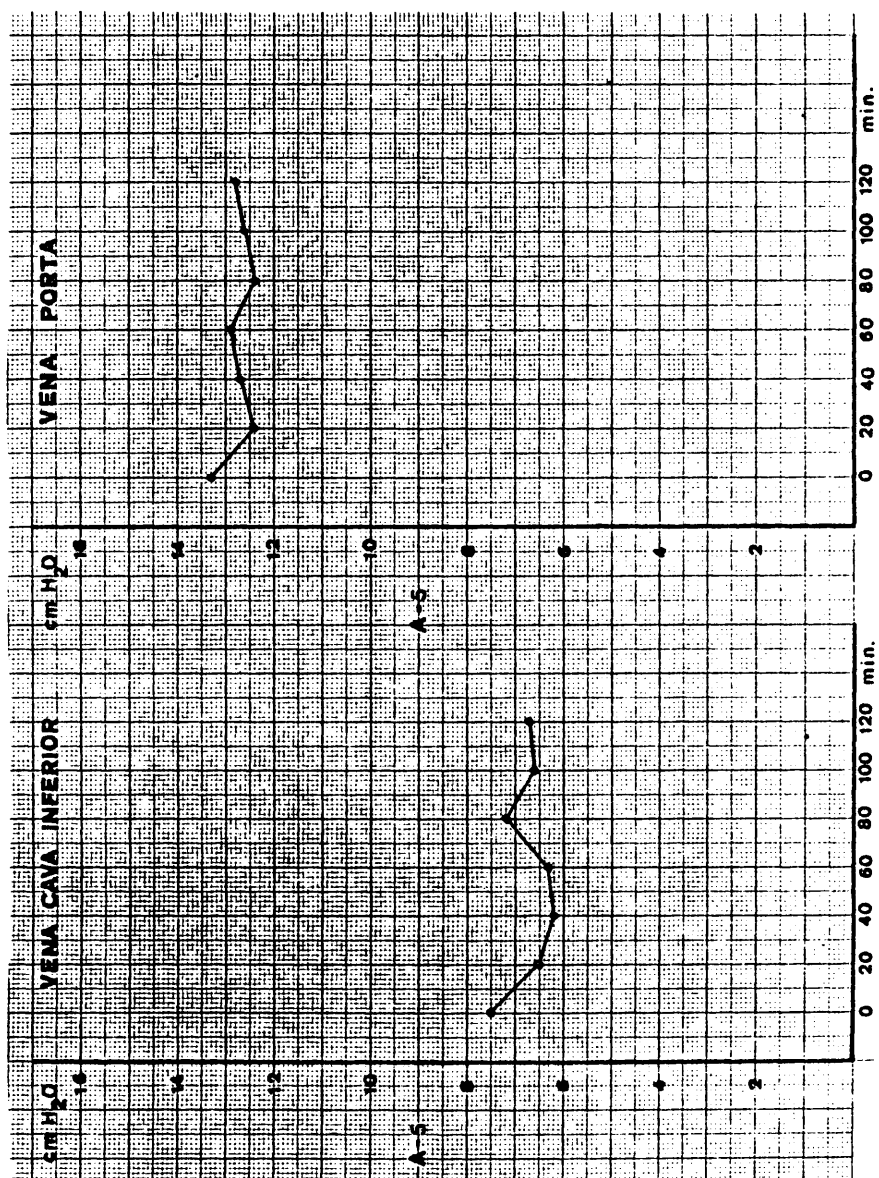
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	122	124	121	123	127	119	122	123	123

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

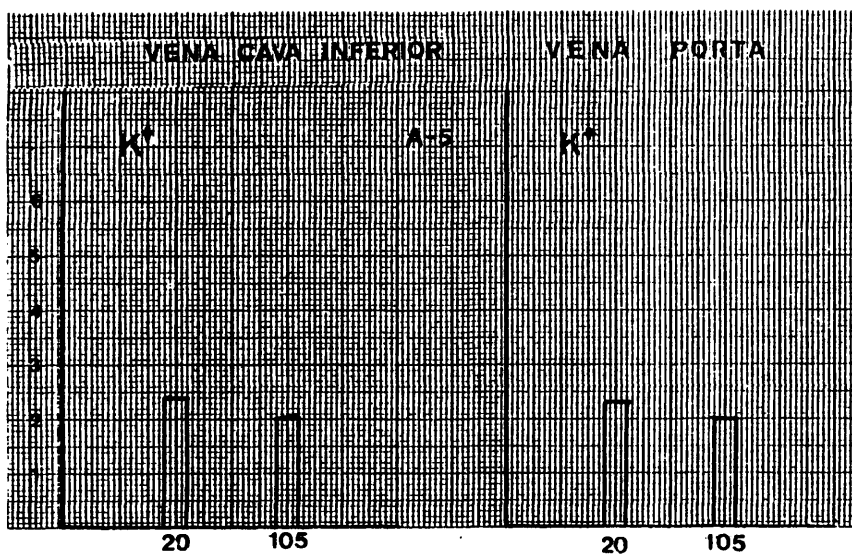
S	155	155	150	150	155	160	155	155	160
D	90	90	90	85	85	90	90	90	85

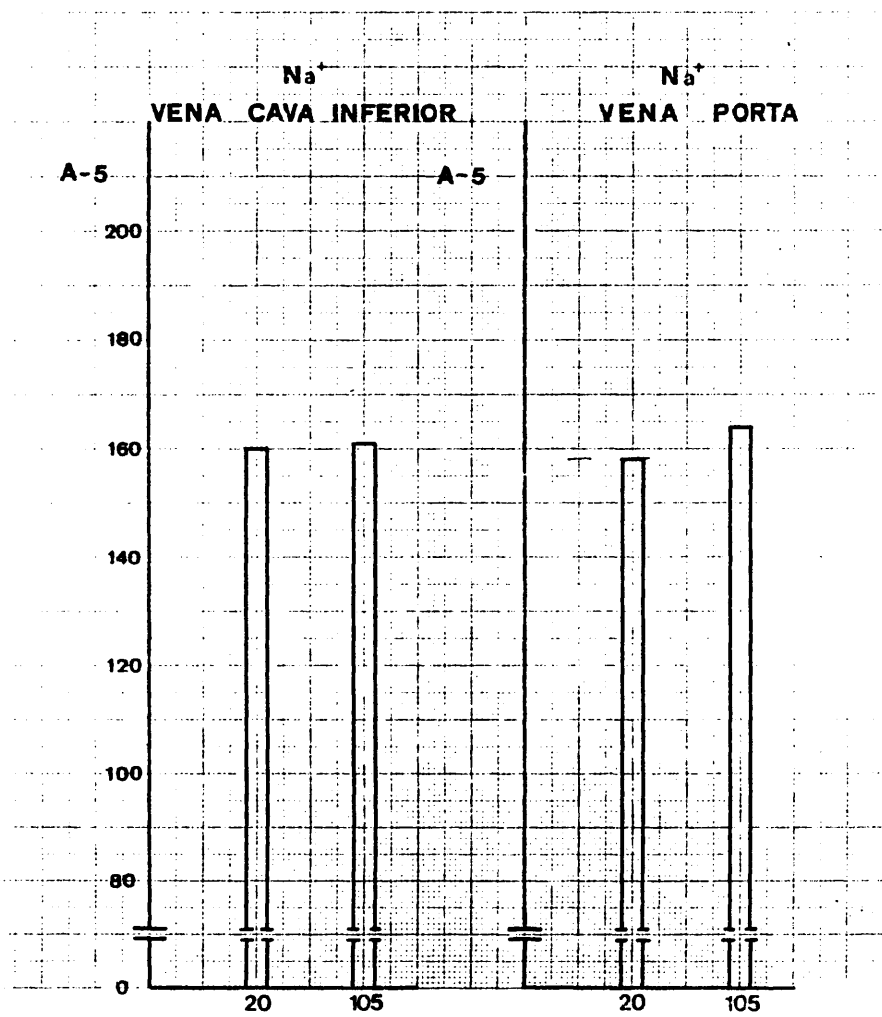
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	5.7	5.5	5.5	5.3
E	hematocrito	%	54	50	50	40
M	hemoglobina	gr %	13.9	13.1	13.6	12.0
O	leucocitos	$\times 10^3$	6.4	7.0	7.2	6.0
G	polinucleares		66	72	65	57
R	cayados		2	2	1	1
A	linfocitos		24	19	25	34
M	monocitos		3	2	3	3
A	eosinófilos		5	5	5 1b.	5

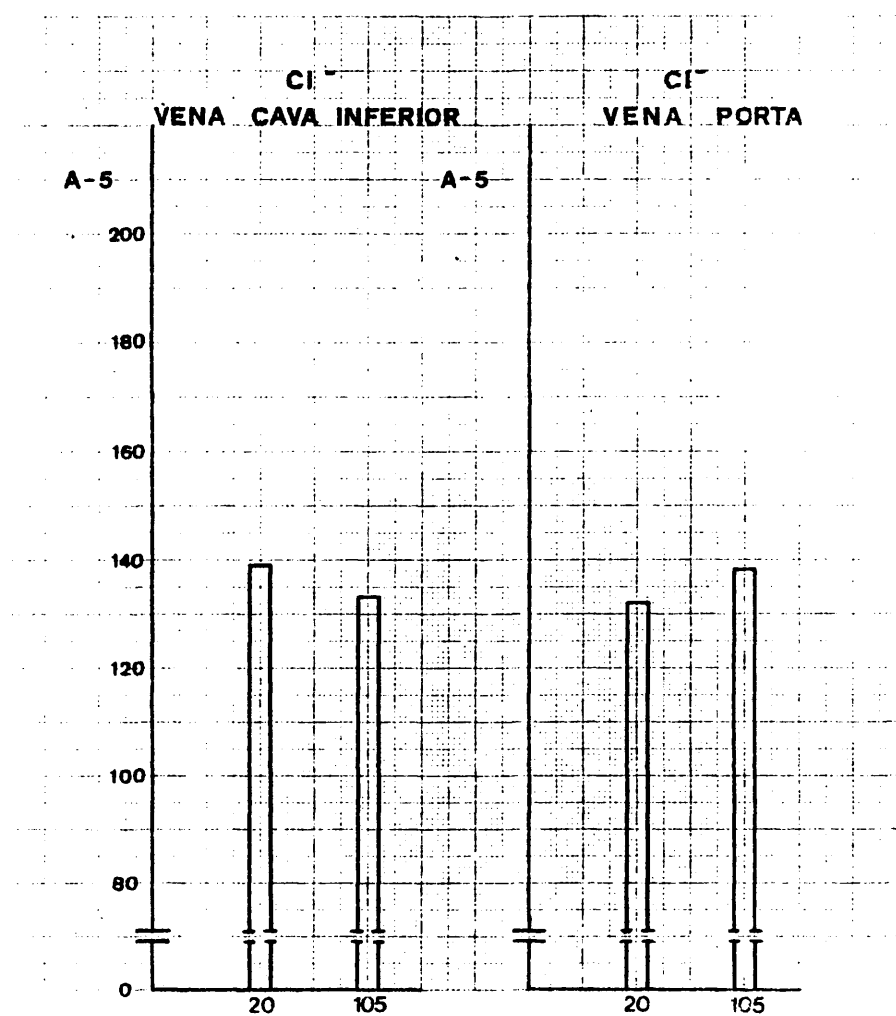


PERRO A. 5

TIEMPO		P.V.SH. Libre		P.V.SH. Cuña
0	10.5	14.2
20	10.0	12.0
40	10.3	12.6
60	10.5	13.4
80	10.9	13.1
100	10.5	12.9
120	10.7	12.6







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	58	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	85	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	225	
9. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	81	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URECO 0 - 27 mg %	15	
5. GLUC 55 - 120 mg %	132	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	90	
3. FOSF. INGR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.0	
1. TP 6.2 - 8.2 gm %	4.0	
A. 5		DOCTOR
V.P. 30'		MO. DAY
NAME		ADN
		LOC
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	57	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	52	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	180	
9. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	91	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URECO 0 - 27 mg %	16	
5. GLUC 55 - 120 mg %	116	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	89	
3. FOSF. INGR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.9	
1. TP 6.2 - 8.2 gm %	4.2	
A. 5		DOCTOR
G.I. 30'		MO. DAY
NAME		ADN
		LOC
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	63													
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	92													
10. LUN 105 - 240 mU/ml	159													
9. FES. ALCAL 20 - 105 mU/ml	71													
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1													
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4													
6. WTR. URICO 0 - 27 mg %	16													
5. GLUC. 50 - 120 mg %	135													
4. COLEST. 125 - 270 mg %	77													
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7													
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.7													
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	3.5													
<table border="1"> <tr> <td>A.5</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>T.P.120'</td> <td>SEQ. NO.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td colspan="3">NAME</td> </tr> <tr> <td colspan="2">ADNL</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			A.5	ID NO.	DOCTOR	T.P.120'	SEQ. NO.	MO. DAY	NAME			ADNL		LOC.
A.5	ID NO.	DOCTOR												
T.P.120'	SEQ. NO.	MO. DAY												
NAME														
ADNL		LOC.												

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

REMARKS.

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	61													
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	87													
10. LUN 105 - 240 mU/ml	157													
9. FES. ALCAL 20 - 105 mU/ml	77													
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1													
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5													
6. WTR. URICO 0 - 27 mg %	16													
5. GLUC. 50 - 120 mg %	125													
4. COLEST. 125 - 270 mg %	87													
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.8													
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.9													
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	3.5													
<table border="1"> <tr> <td>A.5</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>G.I.120'</td> <td>SEQ. NO.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td colspan="3">NAME</td> </tr> <tr> <td colspan="2">ADNL</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			A.5	ID NO.	DOCTOR	G.I.120'	SEQ. NO.	MO. DAY	NAME			ADNL		LOC.
A.5	ID NO.	DOCTOR												
G.I.120'	SEQ. NO.	MO. DAY												
NAME														
ADNL		LOC.												

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

REMARKS.

PERRO A. 5

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 7.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

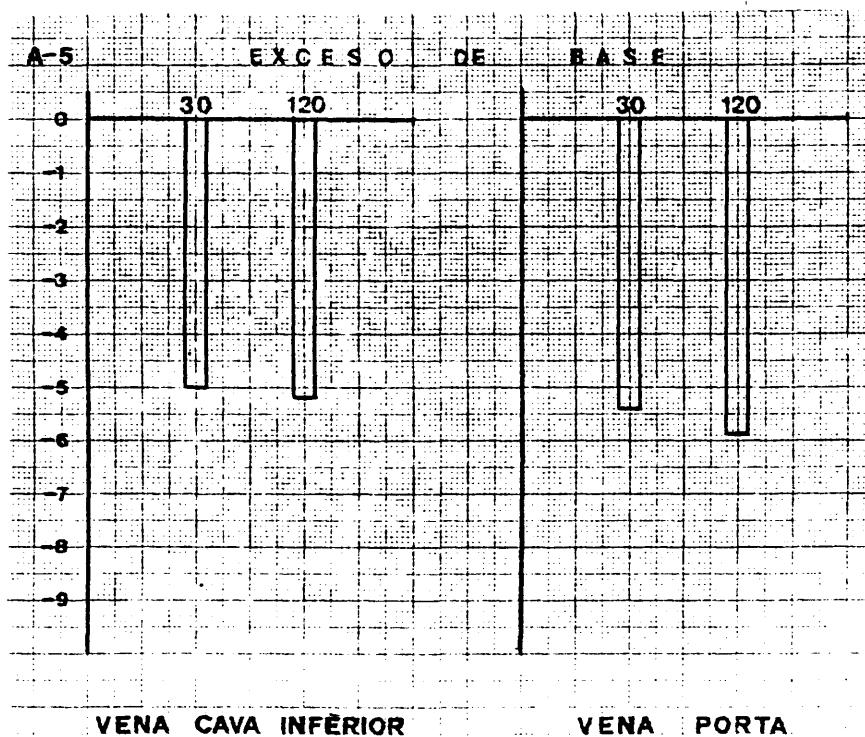
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 58 por 100.

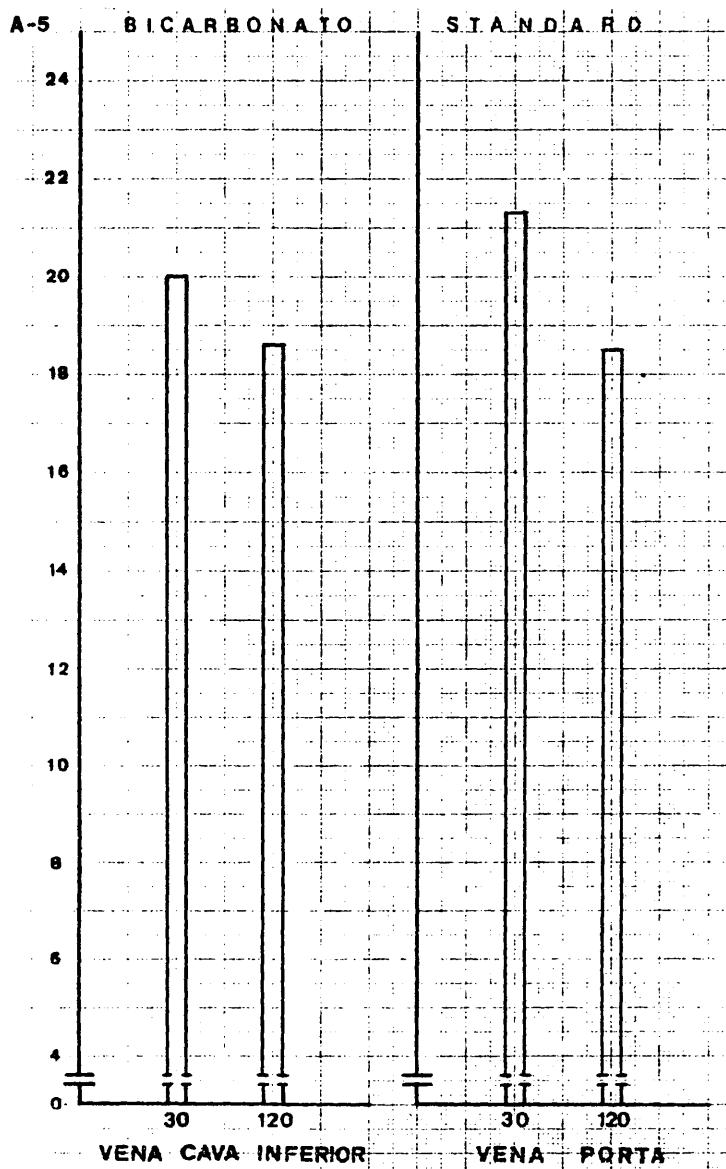
-a los 20 minutos: 89 por 100.

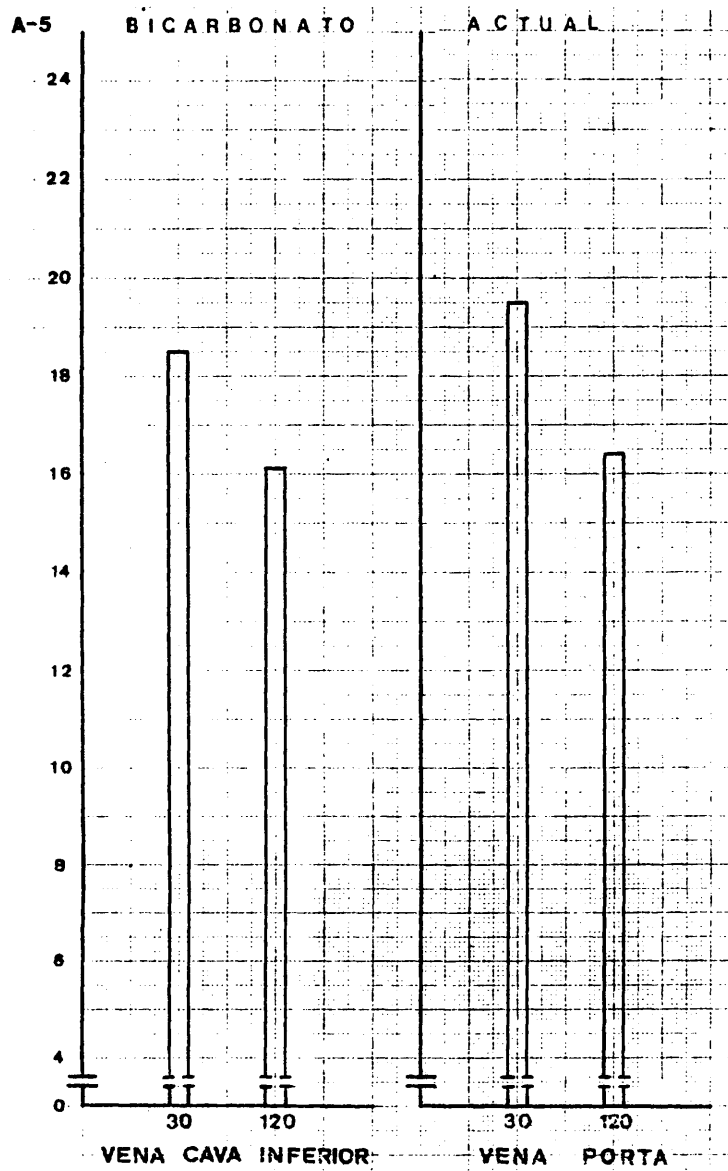
ANATOMIA PATOLOGICA.-

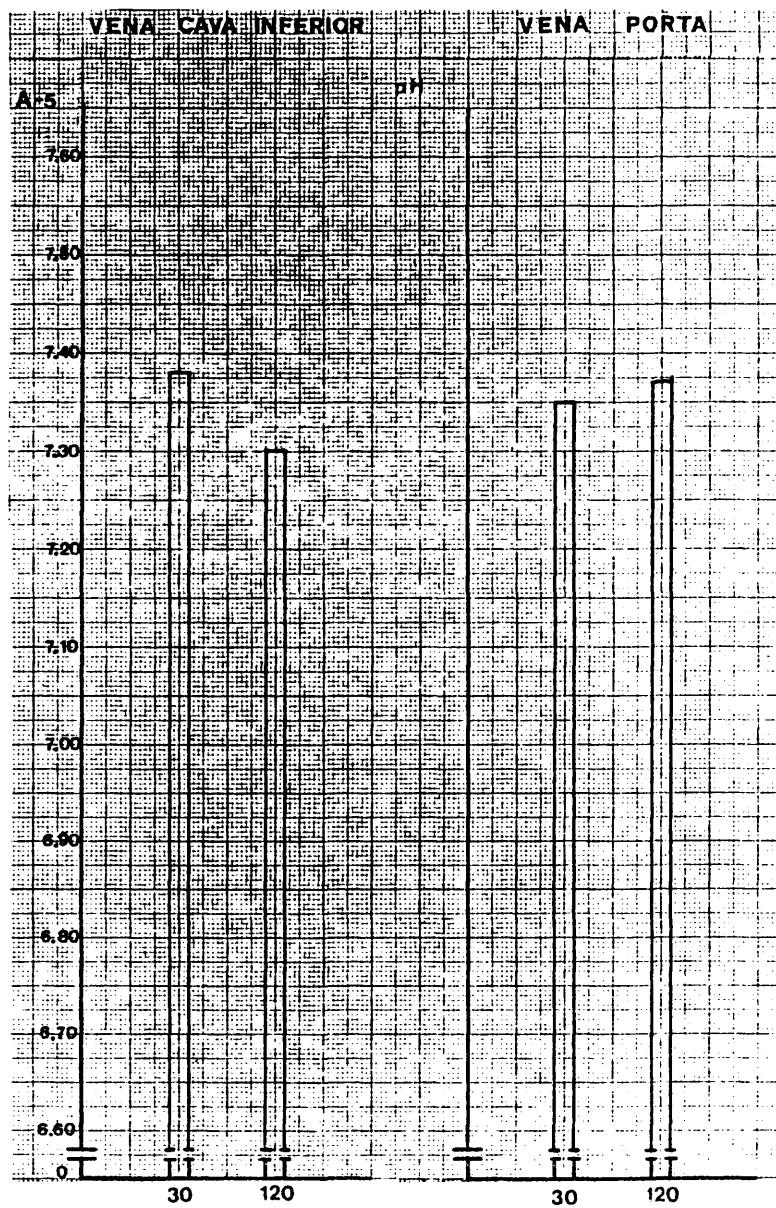
Intestino .- CHIU grado 0.

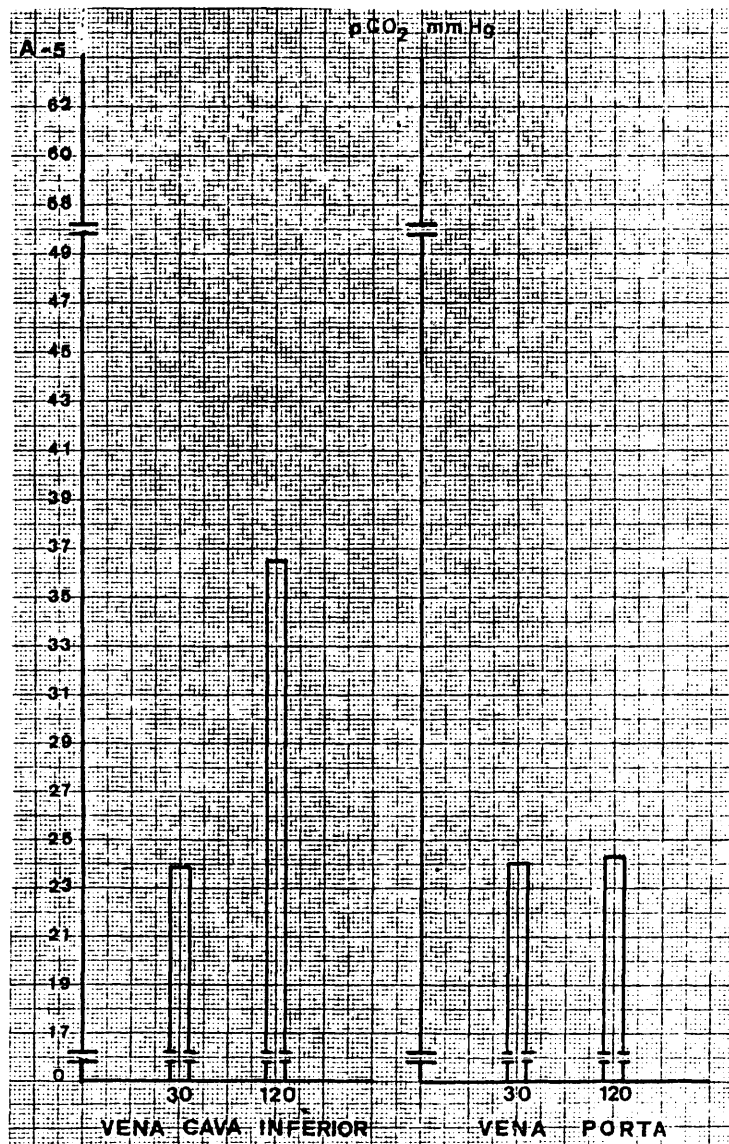
Higado .- TRUMP grado A.1-2

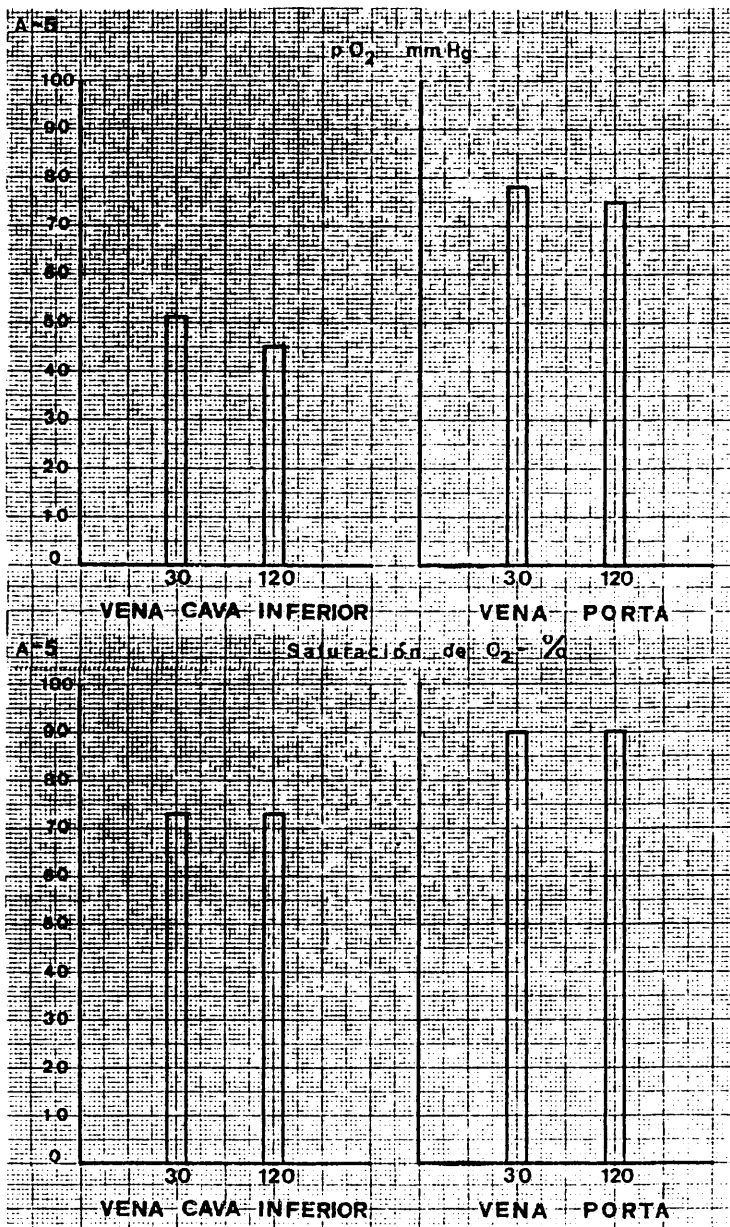












G R U P O - A -

P E R R O « 6 »

GRUPO A PERRO "6"

Raza: Mestizo Edad: 3 Sexo: V Peso: 15 Capa: Canela

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

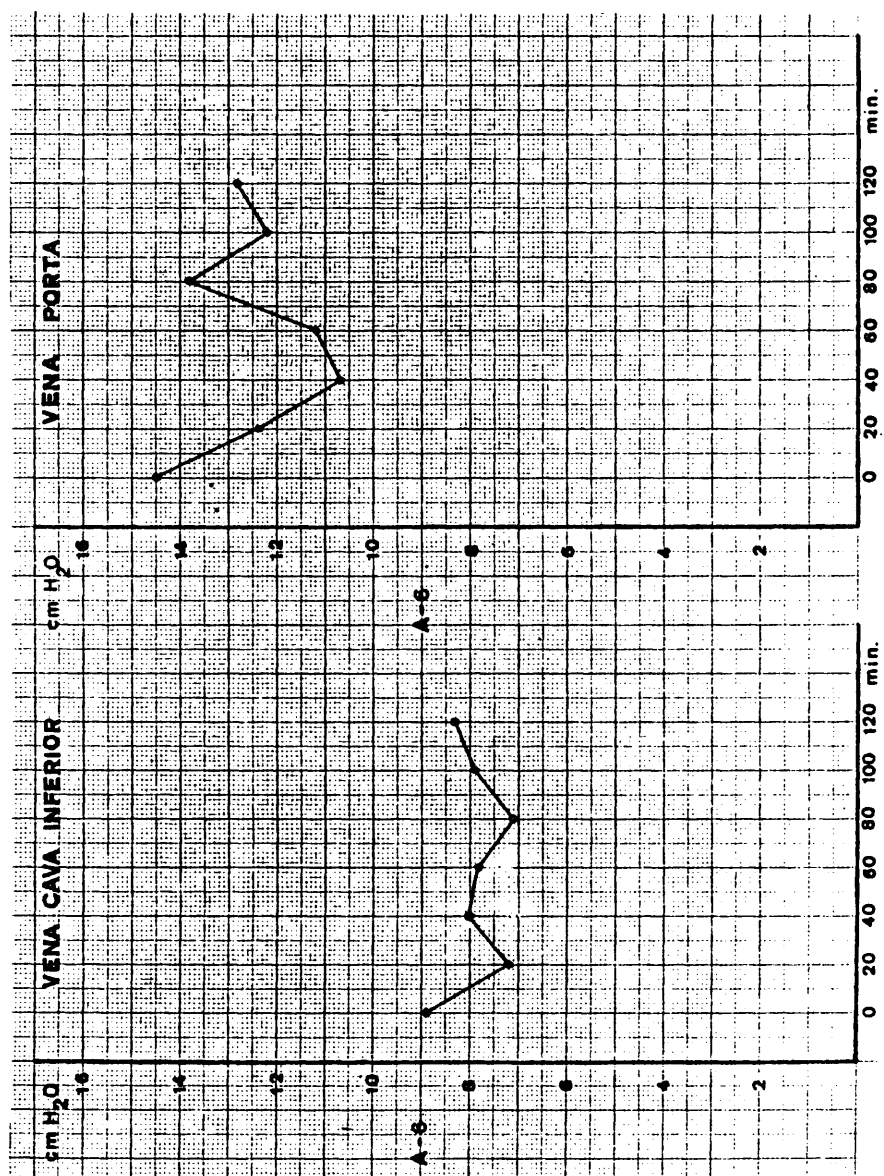
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	98	100	103	99	99	99	102	100	99

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

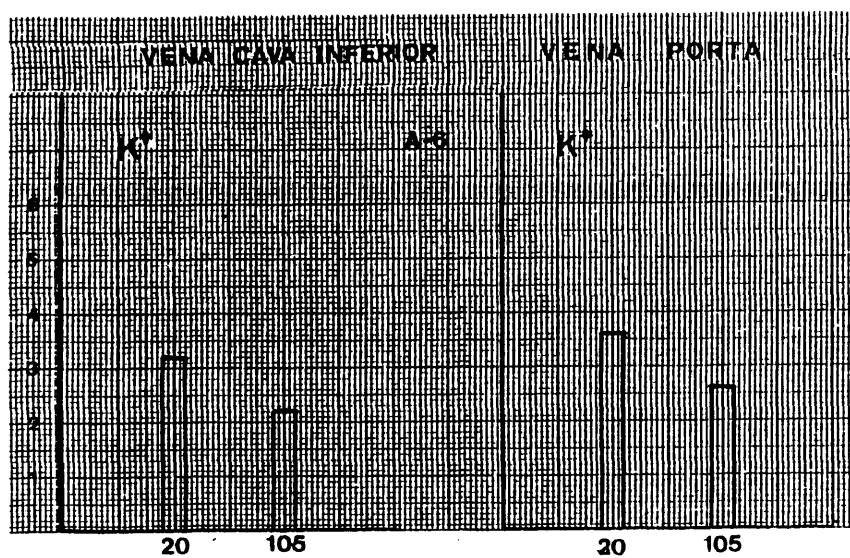
S	165	170	170	170	170	170	170	170	175
D	80	80	75	80	75	80	80	80	80

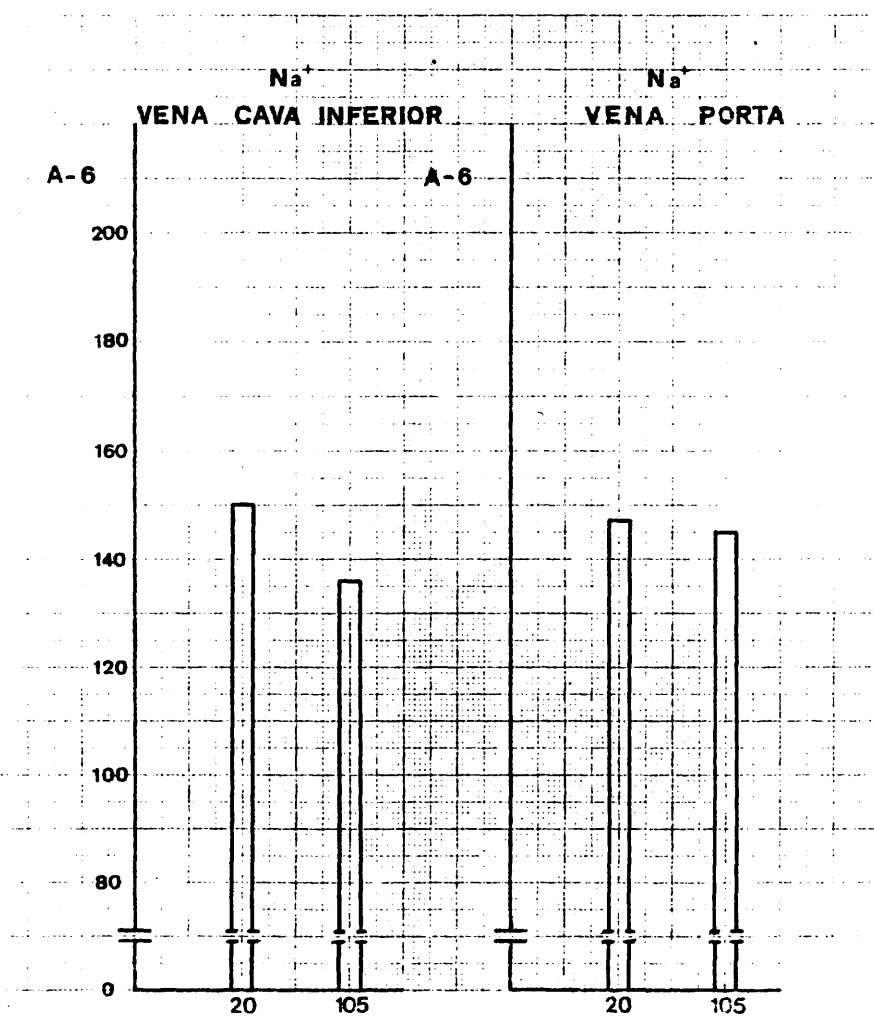
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	4.8	4.5	4.8	4.6
E	hematocrito	%	46	40	47	40
M	hemoglobina	gr %	12.8	12.9	12.9	12.8
O	leucocitos	$\times 10^3$	10.7	9.8	10.1	9.0
G	polinucleares		72	70	70	69
R	cayados		5	5	3	4
A	linfocitos		17	19	25	22
M	monocitos		0	1	1	0
A	eosinófilos		6	5	1	5

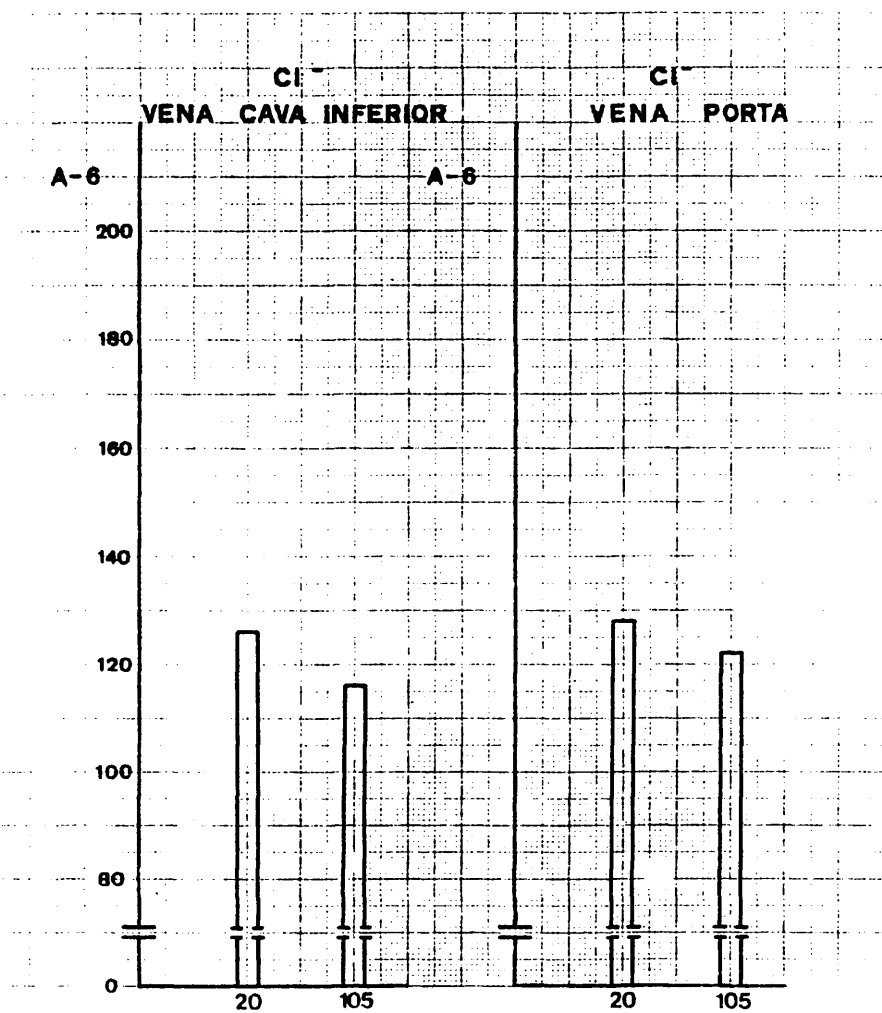


PERRO A. 6

TIEMPO		P.V. SH. Libre		P.V. SH. Cuña
0	12.0	14.4
20	11.8	12.3
40	11.4	11.8
60	11.7	11.7
80	11.8	12.6
100	11.9	12.5
120	11.9	12.7







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 ml/m	18	
11. SPT/240 5 - 50 ml/m	55	
10. LHM 115 - 240 ml/m	87	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/m	26	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 6 - 27 mg %	11	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	182	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	84	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	1.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. T.P. 82 - 82 g %	5.4	

A-6		ID NO.	DOCTOR
V.P.30'		SEQ. NO.	MO. DAY
NAME		ADMA	
		LOC.	

REMARKS.

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 ml/m	24	
11. SPT/240 5 - 50 ml/m	54	
10. LHM 115 - 240 ml/m	160	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/m	31	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. NITR. URICO 6 - 27 mg %	12	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	160	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	93	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. T.P. 82 - 82 g %	5.3	

A-6		ID NO.	DOCTOR
O.I.30'		SEQ. NO.	MO. DAY
NAME		ADMA	
		LOC.	

REMARKS.

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	19	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	55	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	37	
9. POC ALCAL. 20 - 100 mU/ml	21	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NTR. URICO 0 - 27 mg %	09	
5. GLUC. 55 - 100 mg %	200	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	67	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.2	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.5	

ID NO.		DOCTOR	
A-6			
NAME		V.P.1201	
AGE		MO. DAY	
SEX		NO.	
ADN		LOC	

REMARKS: *pass*

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	17	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	65	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	76	
9. POC ALCAL. 20 - 100 mU/ml	21	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.3	
6. NTR. URICO 0 - 27 mg %	08	
5. GLUC. 55 - 100 mg %	516	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	64	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	3.9	

ID NO.		DOCTOR	
A-5			
NAME		G.I.1201	
AGE		MO. DAY	
SEX		NO.	
ADN		LOC	

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

PERRO A. 6

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 7.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

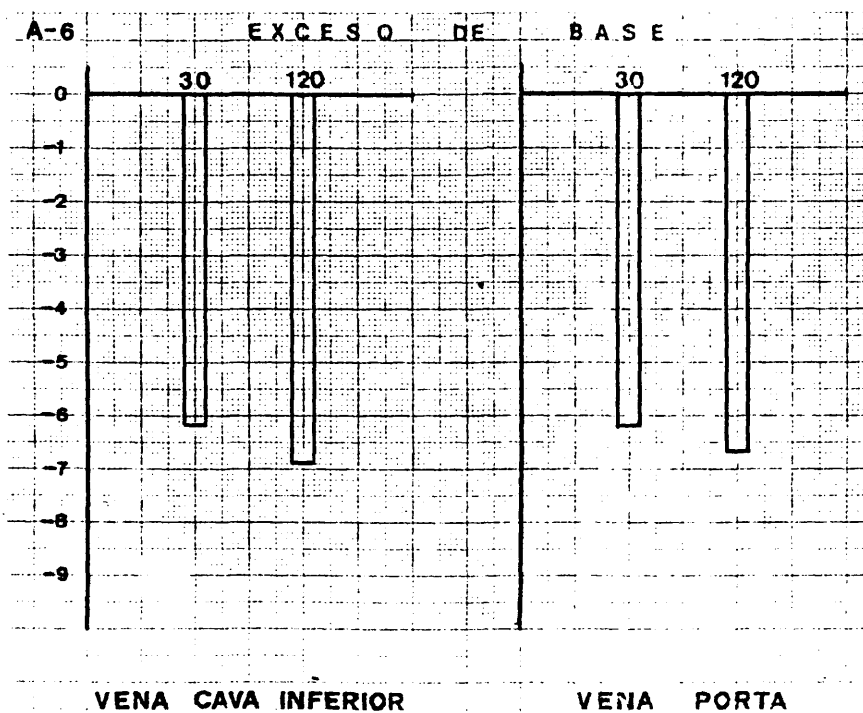
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 64 por 100.

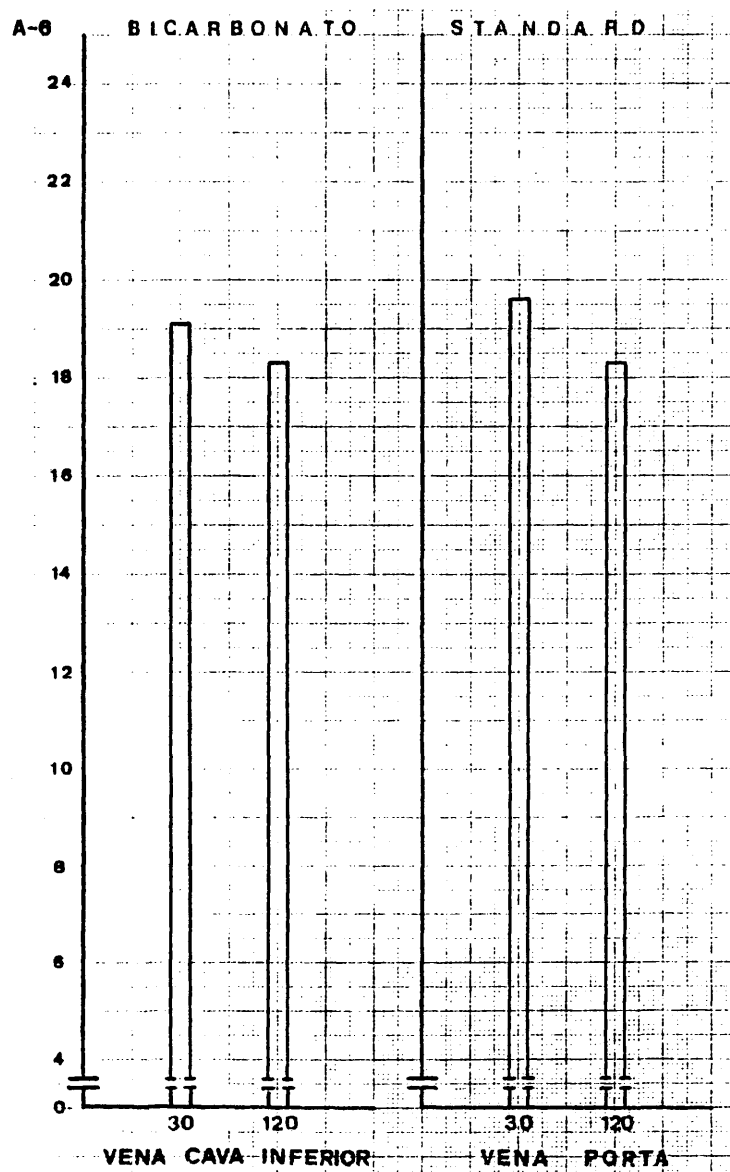
-a los 20 minutos: 97 por 100.

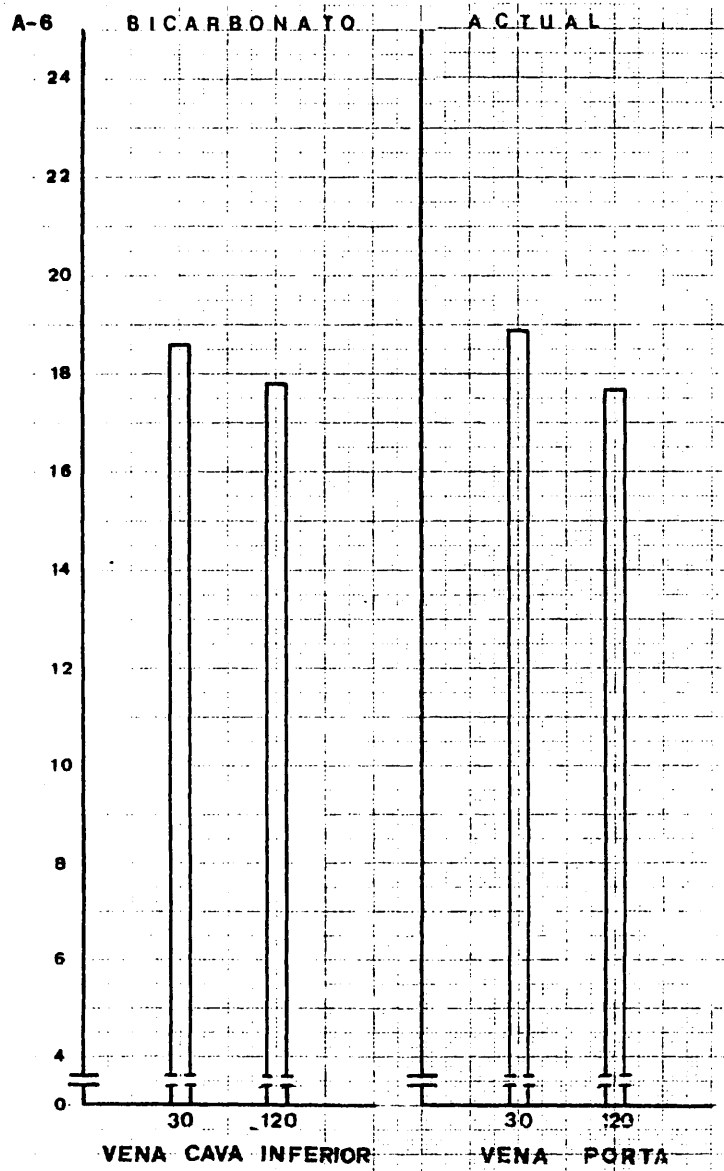
ANATOMIA PATOLOGICA.-

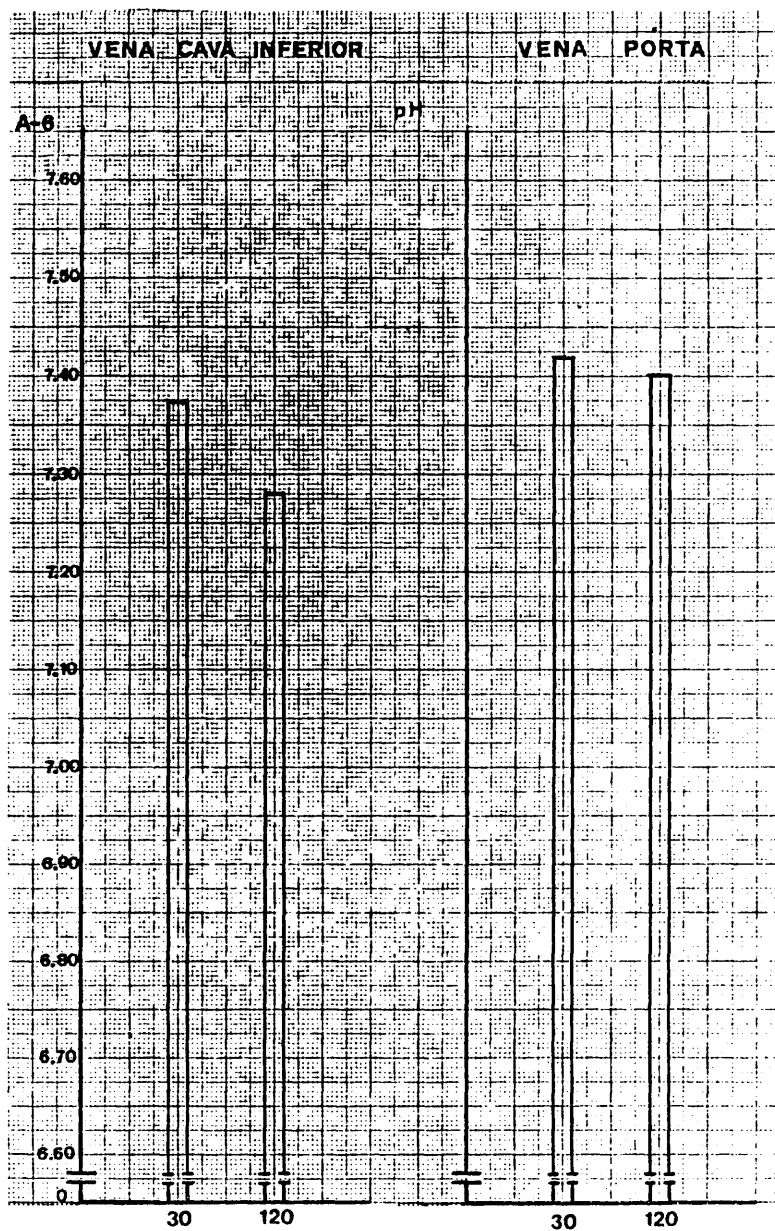
Intestino .- CHIU grado 0.

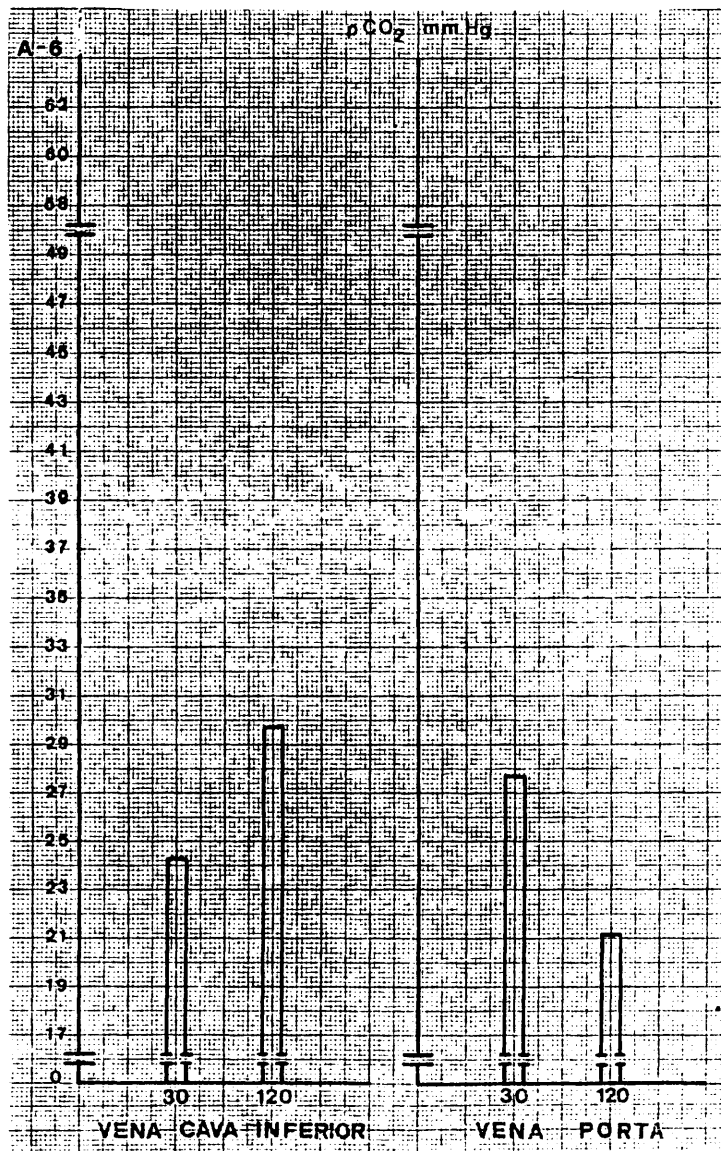
Higado .- TRUMP grado. A.1

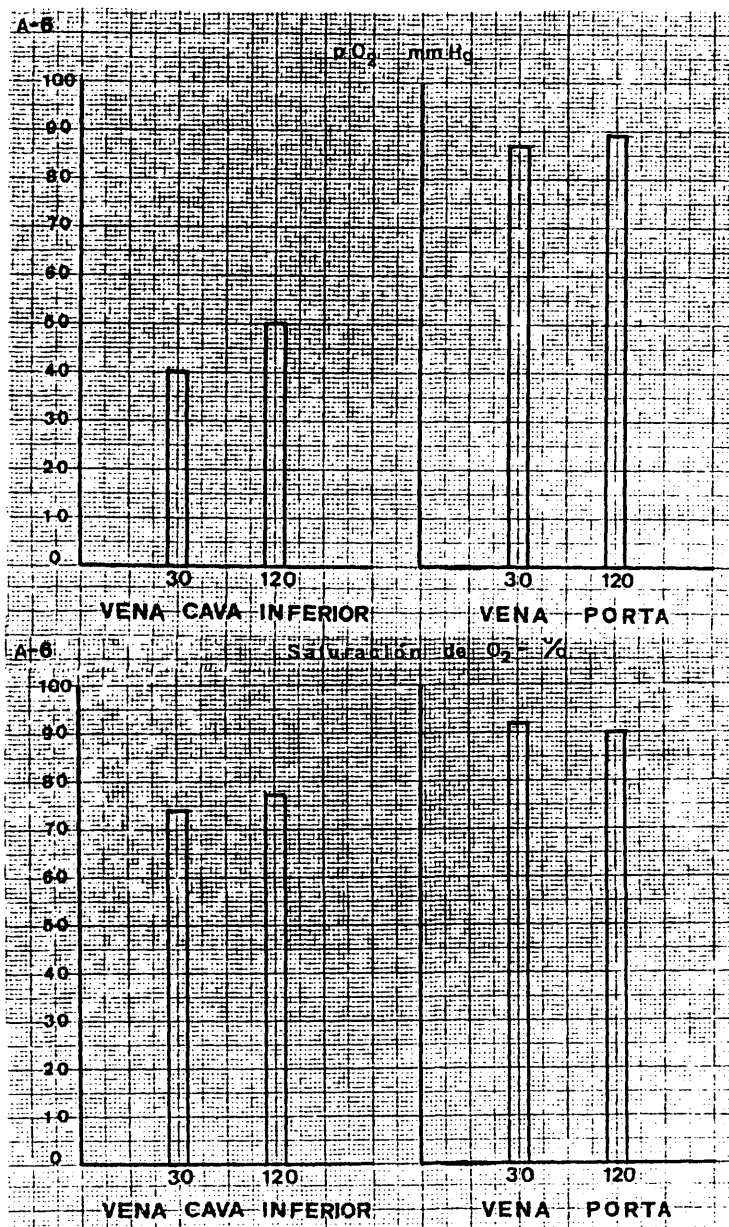












280

G R U P O - A -

P E R R O « 7 »

GRUPO A PERRO "7"

Raza: Mestizo Edad: 4 Sexo: V Peso: 17 Capa: Blanco-marrón.

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

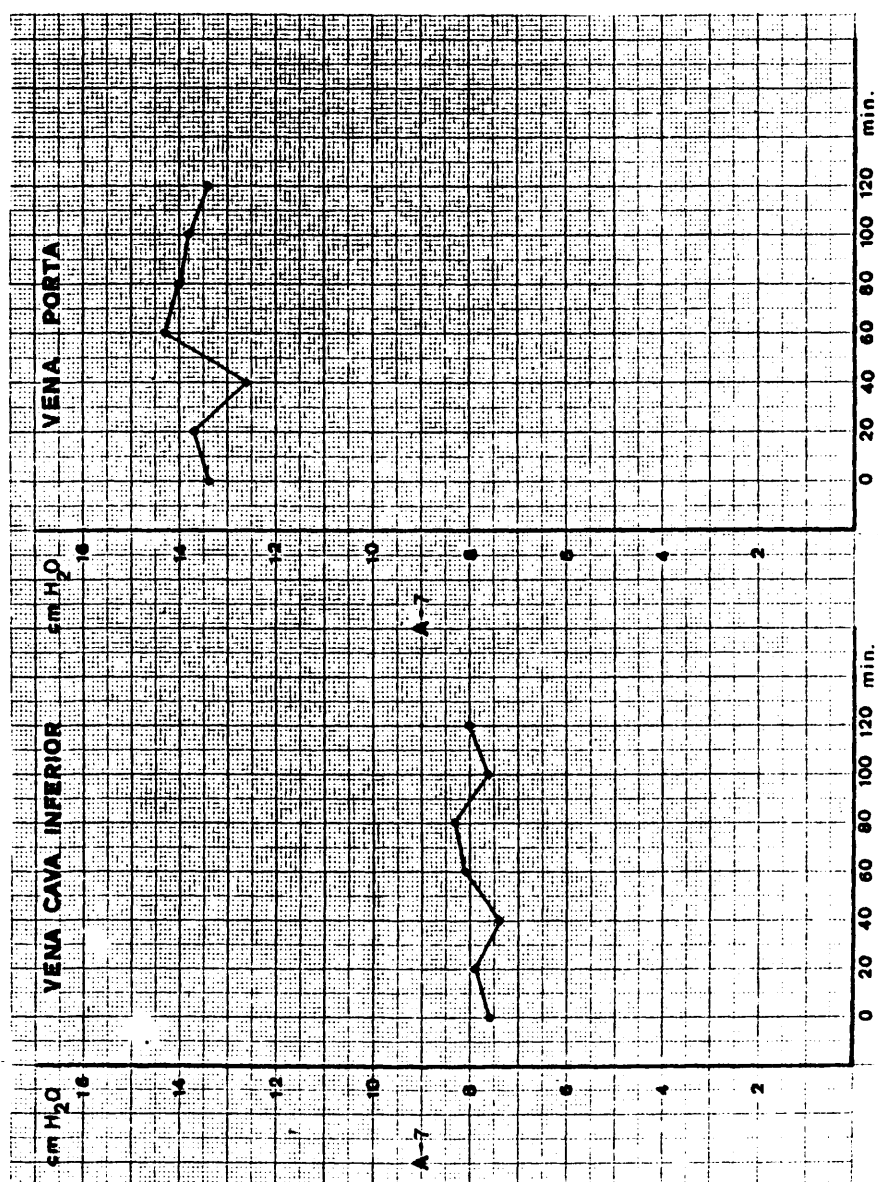
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	133	138	140	135	137	137	133	134	133

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

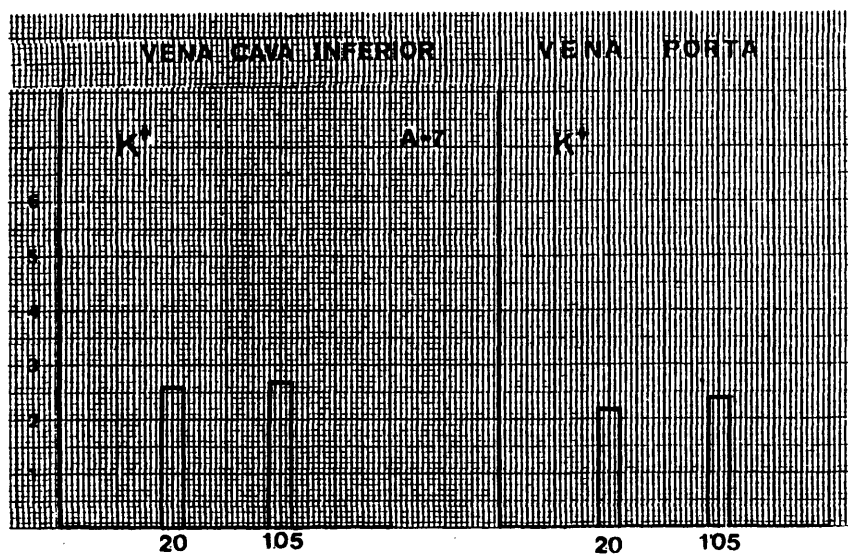
S	140	140	140	145	140	140	135	140	140
D	100	90	85	80	80	85	80	80	75

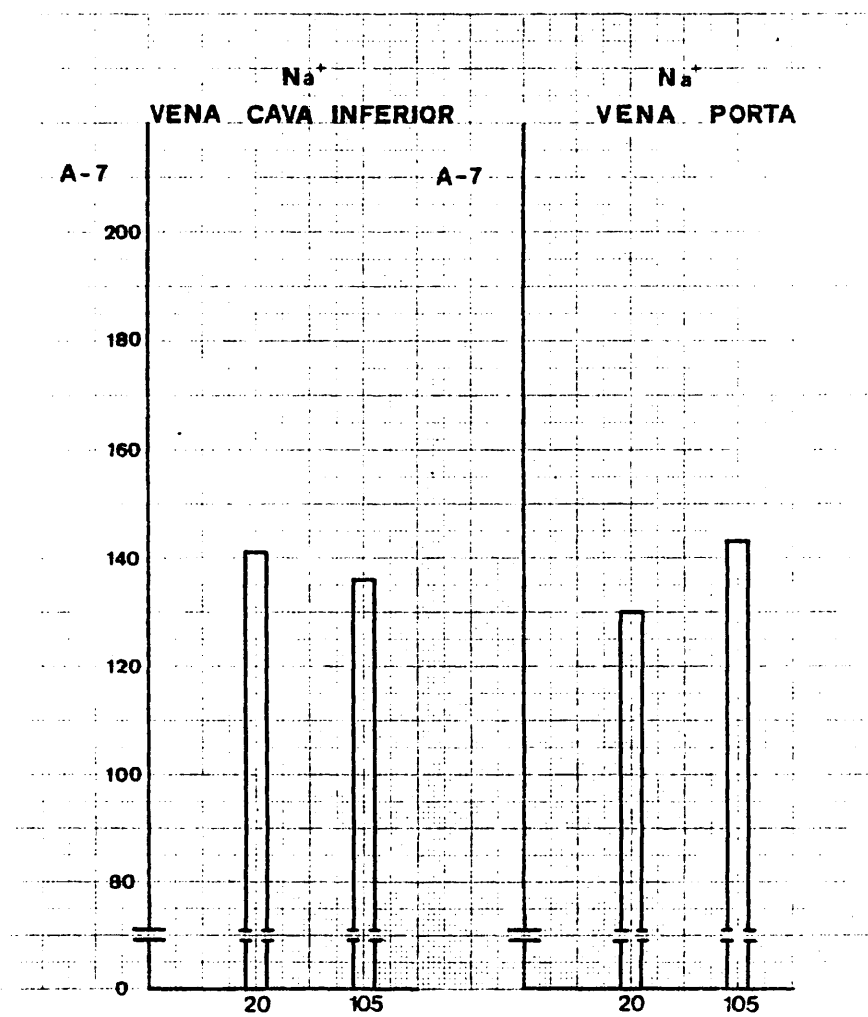
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	5.0	5.0	4.9	5.2
E	hematocrito	%	52	48	49	51
M	hemoglobina	gr %	13.1	13.3	13.0	13.8
O	leucocitos	$\times 10^3$	8.9	10.1	7.6	8.5
G	polinucleares		55	68	67	67
R	cayados		2	3	2	3
A	linfocitos		37	23	29	24
M	monocitos		1	0	0	1
A	eosinófilos		5	6	2	5

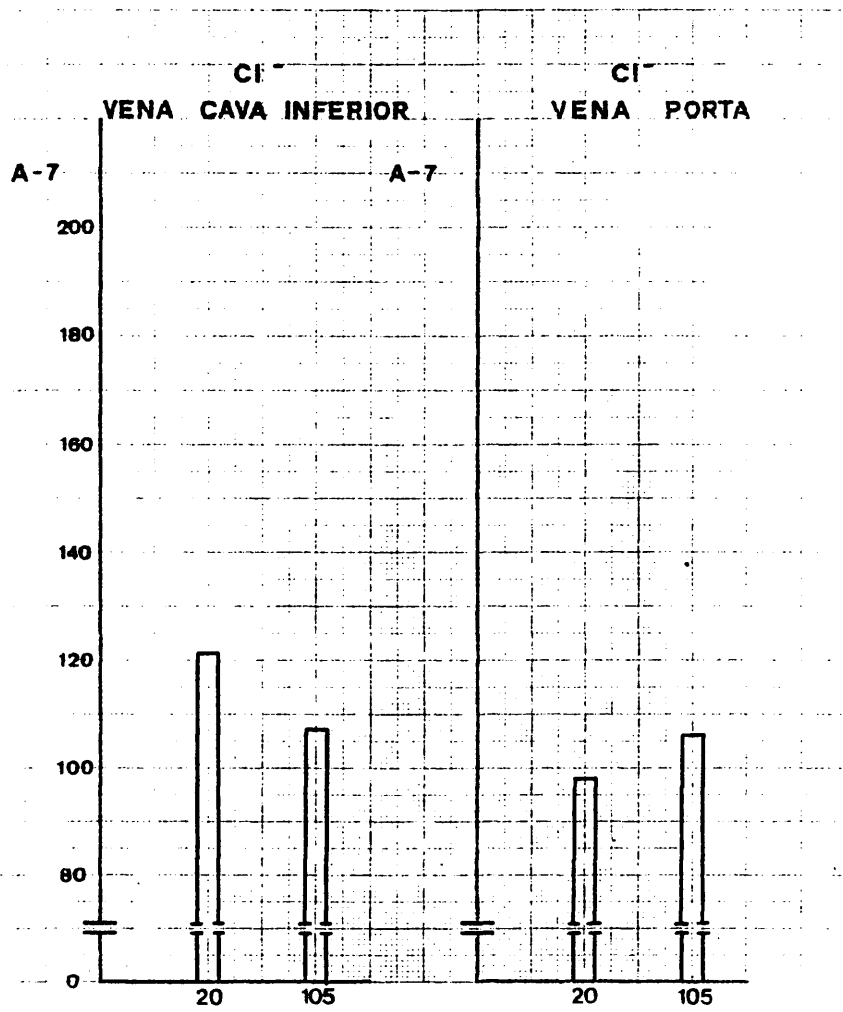


PERRO A. 7

TIEMPO	P.V.SH.Libre	P.V.SH.Cuñia
0	8.7	10.5
20	8.8	14.4
40	8.6	12.7
60	9.3	14.4
80	9.7	13.6
100	9.9	13.9
120	10.0	13.5







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GDT/240 5 - 50 mU/ml	79	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	71	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	99	
9. FOS-ALCAL 20 - 115 mU/ml	65	
8. BIL. TOTAL 0.70 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	215	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	100	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.8	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.7	

A.7		DOCTOR	
ID NO.	SGO. NO.	MO. DAY	
V.P. 30'			
NAME		LOC.	
ADN.		REMARKS	

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GDT/240 5 - 50 mU/ml	38	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	34	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	184	
9. FOS-ALCAL 20 - 115 mU/ml	77	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	10	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	230	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	128	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.8	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.3	

A.7		DOCTOR	
ID NO.	SGO. NO.	MO. DAY	
C.I. 30'			
NAME		LOC.	
ADN.		REMARKS	

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
1. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	47	
11. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	53	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	164	
8. FOS ALCA 20 - 105 mU/ml	56	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.0	
7. ACI UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.3	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	13	
5. BILUC 65 - 120 mg %	180	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	86	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	3.9	

A.7		ID NO.	DOCTOR
V.P.120'		SKG. NO.	MO. DAY
NAME		ADM.	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	55	
11. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	63	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	168	
8. FOS ALCA 20 - 105 mU/ml	72	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	12	
5. BILUC 65 - 120 mg %	370	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	74	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.2	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	4.7	

A.7		ID NO.	DOCTOR
G.I.120'		SKG. NO.	MO. DAY
NAME		ADM.	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

PERRO A. 7

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 8.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

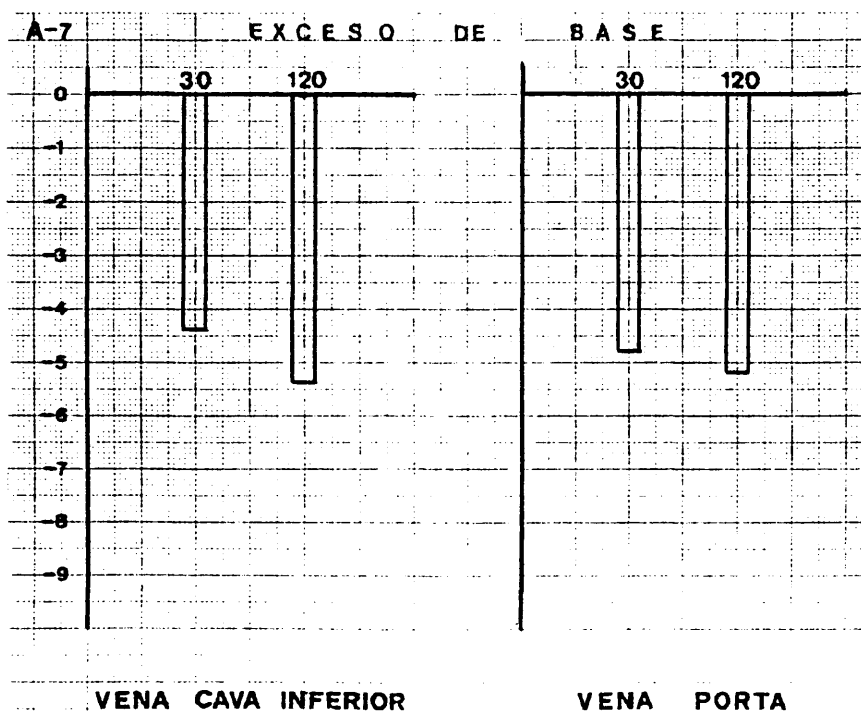
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 60 por 100.

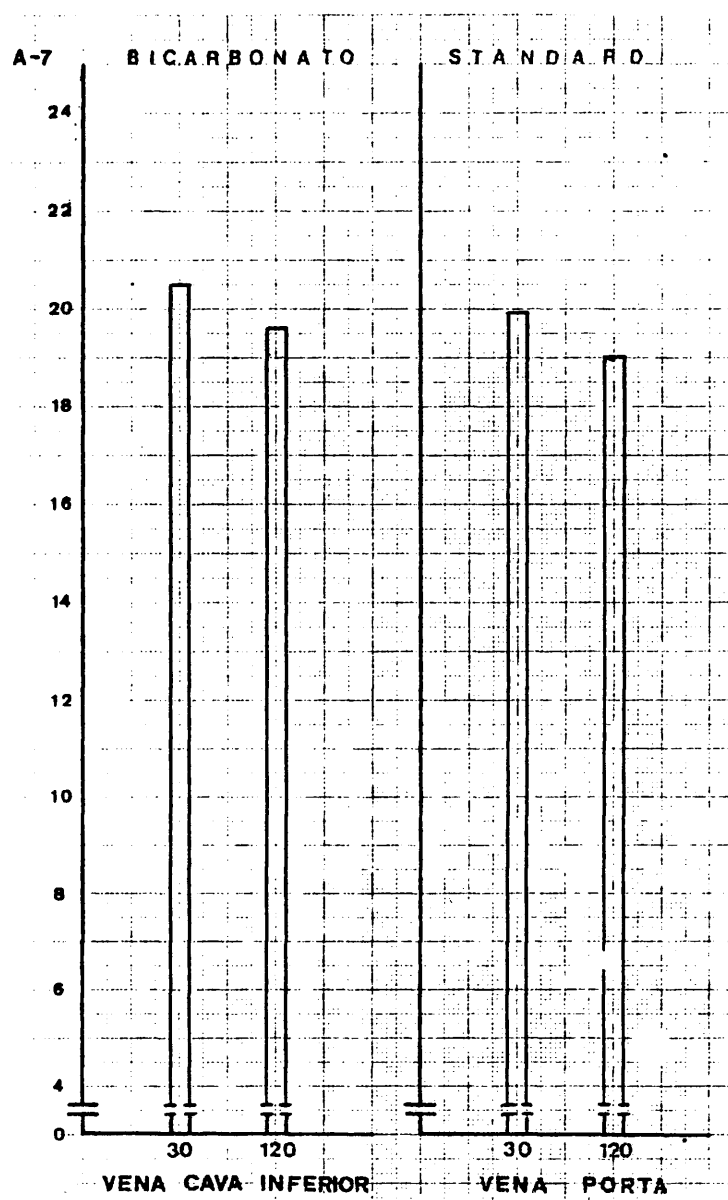
-a los 20 minutos: 96 por 100.

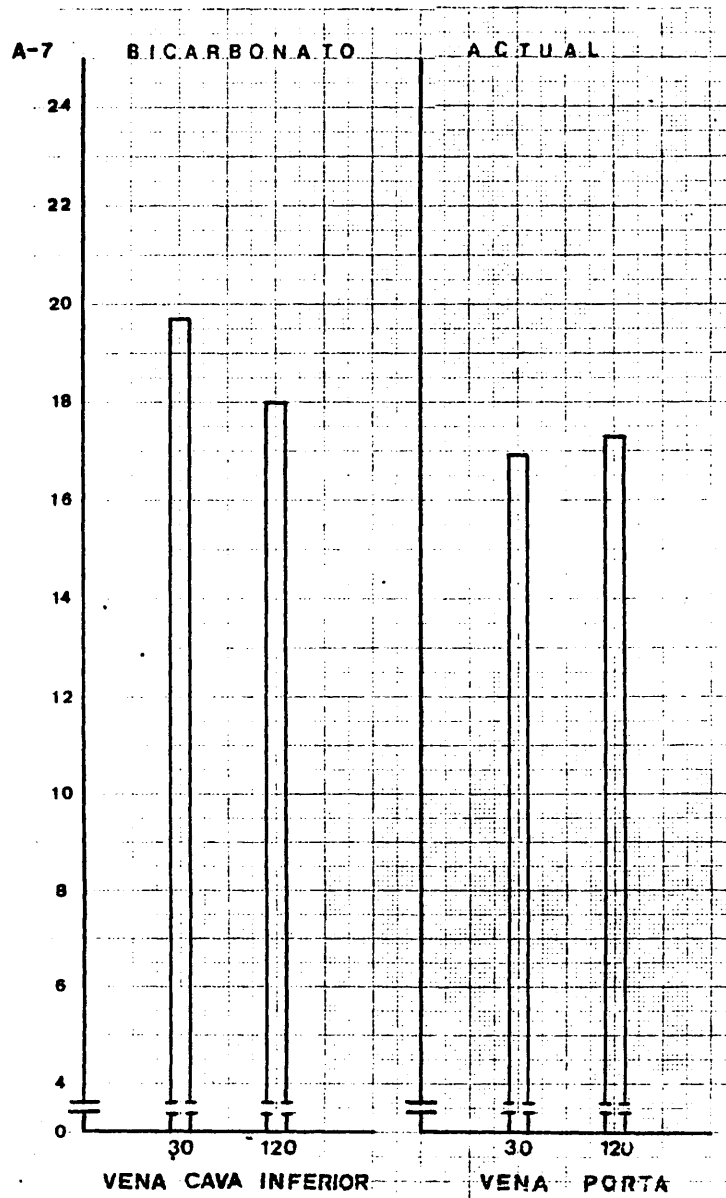
ANATOMIA PATOLOGICA.-

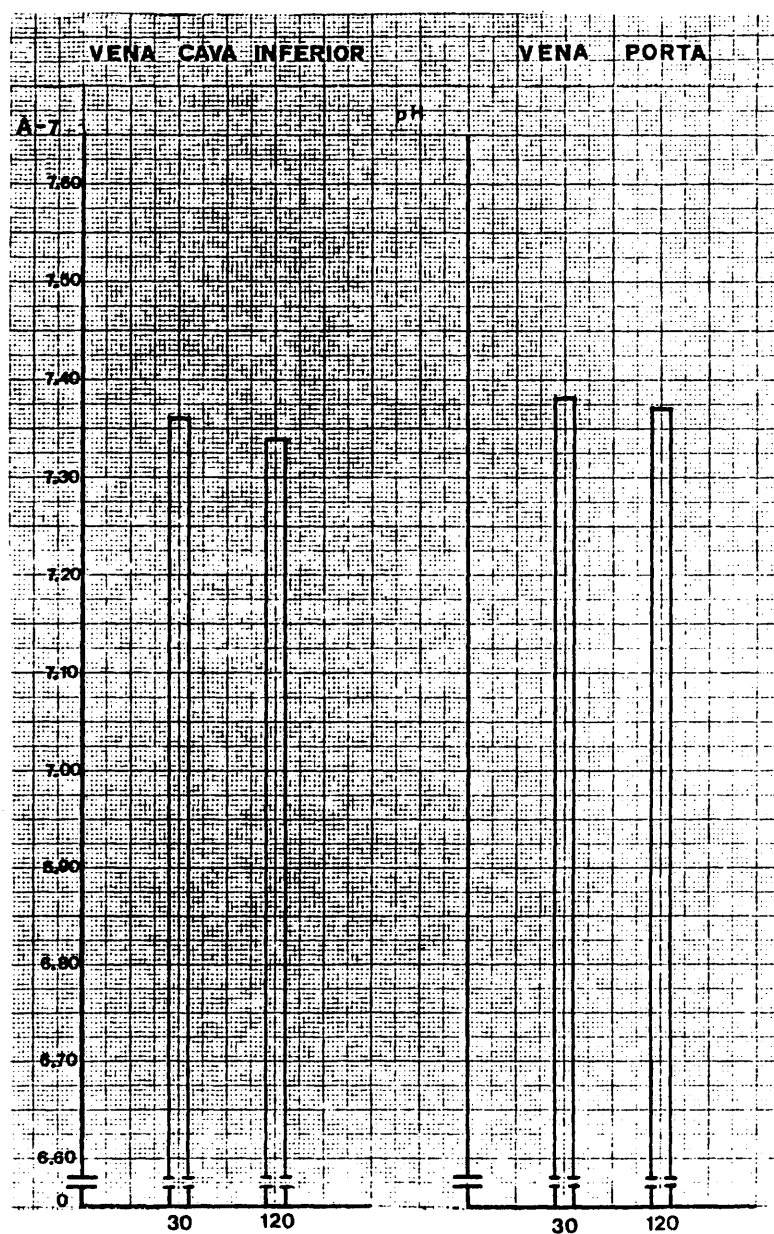
Intestino .- CHIU grado 1.

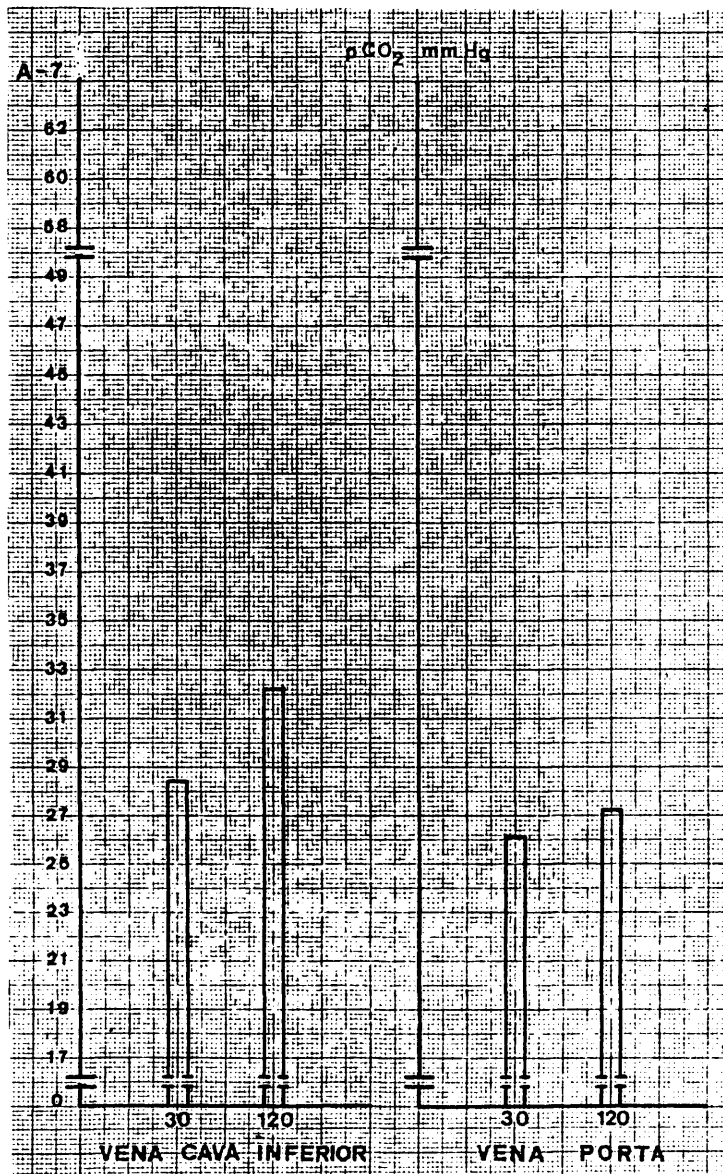
Higado .- TRUMP grado. A.1-2.

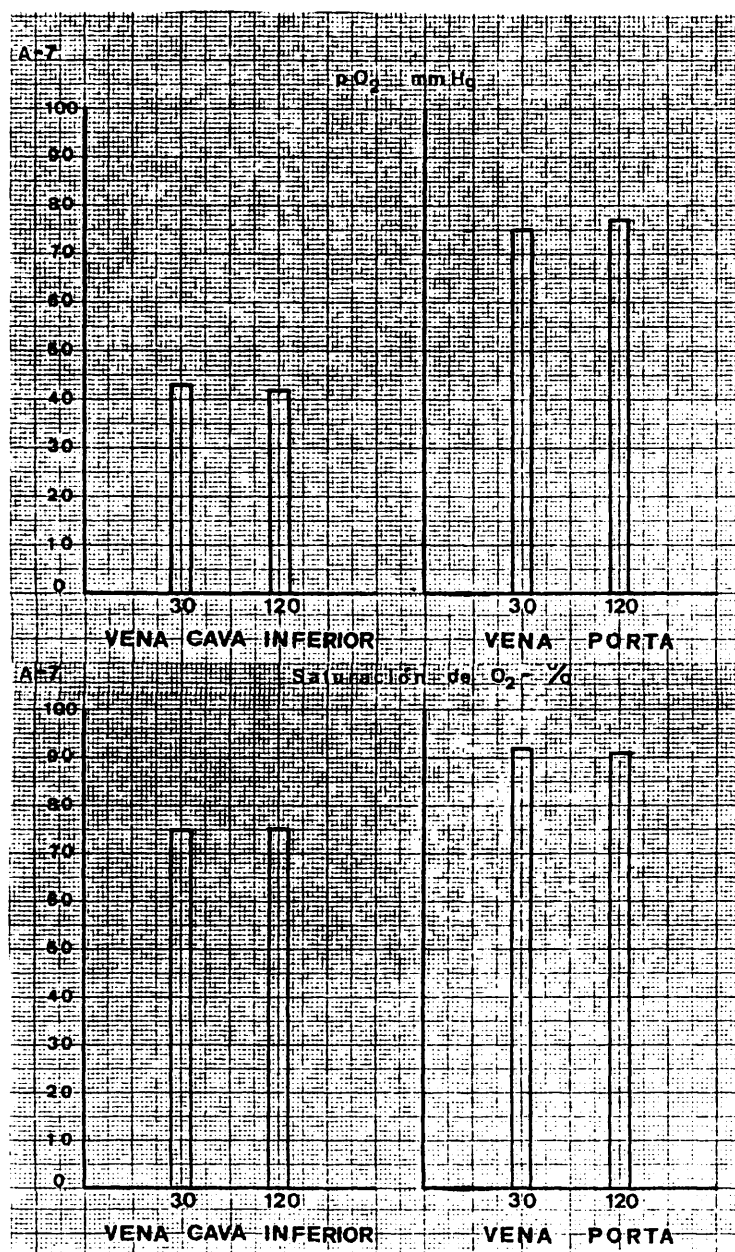












G R U P O - A -

P E R R O « 8 »

GRUPO A PERRO "B"

Raza: Perdiguero... Edad: 3 Sexo: M Capa: Negra Peso: 11

min	0	15	30	45	60	75	90	105	120

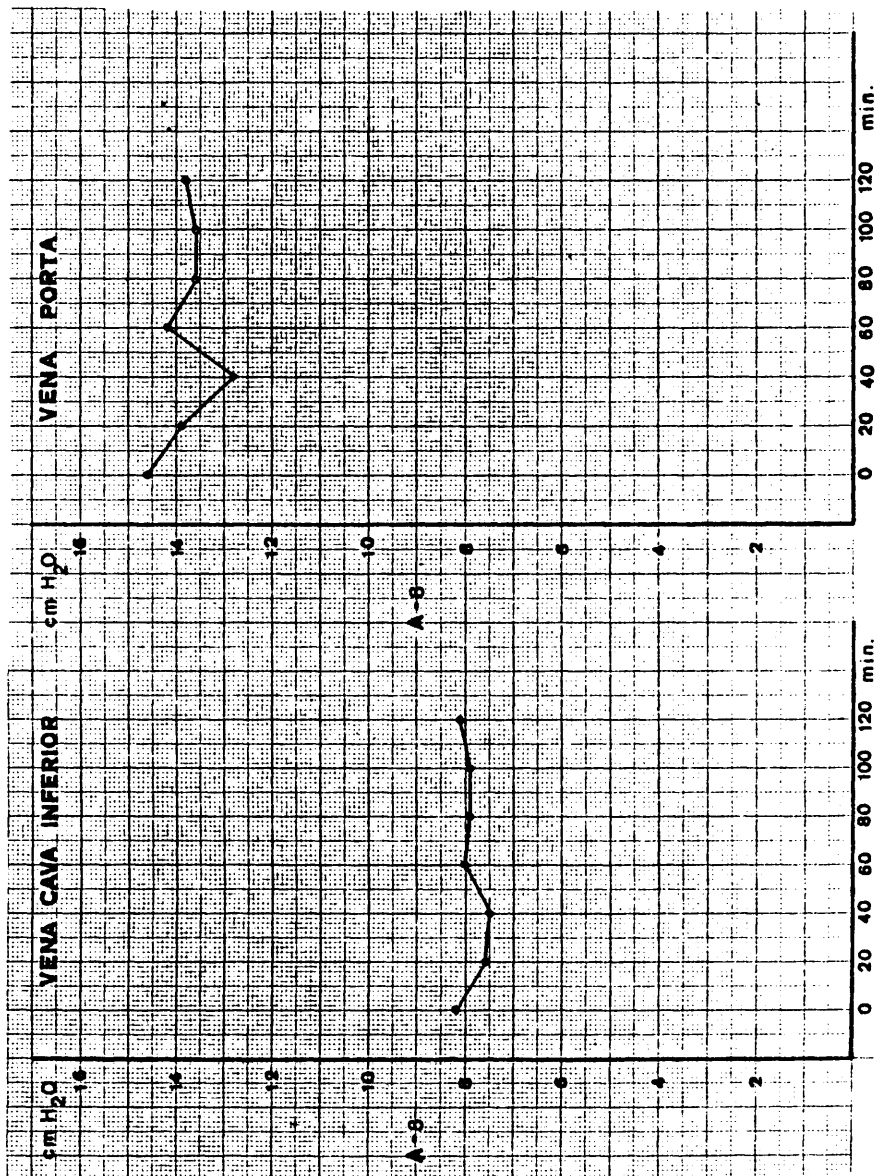
FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	122	123	122	122	124	123	126	123	123

TENSION ARTERIAL
(mm Hg)

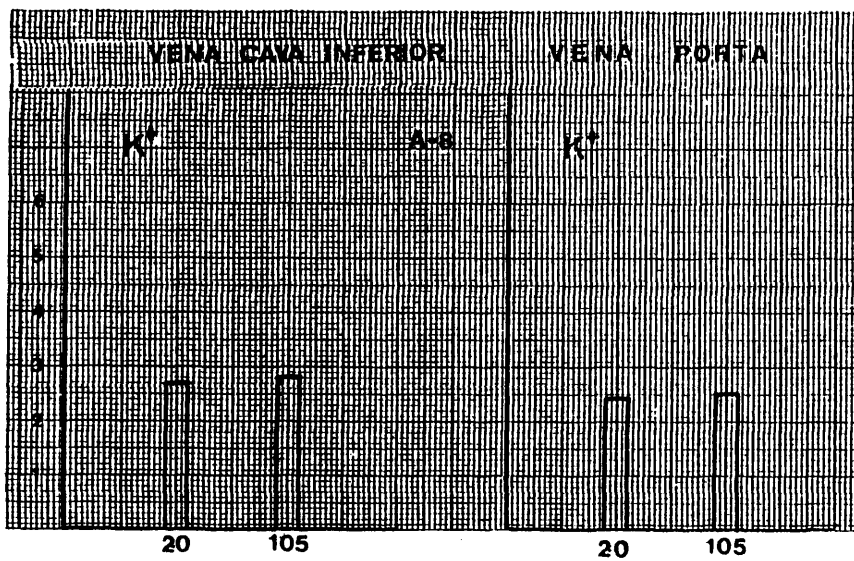
S	125	120	120	120	125	125	130	125	125
D	65	60	60	65	70	65	65	70	65

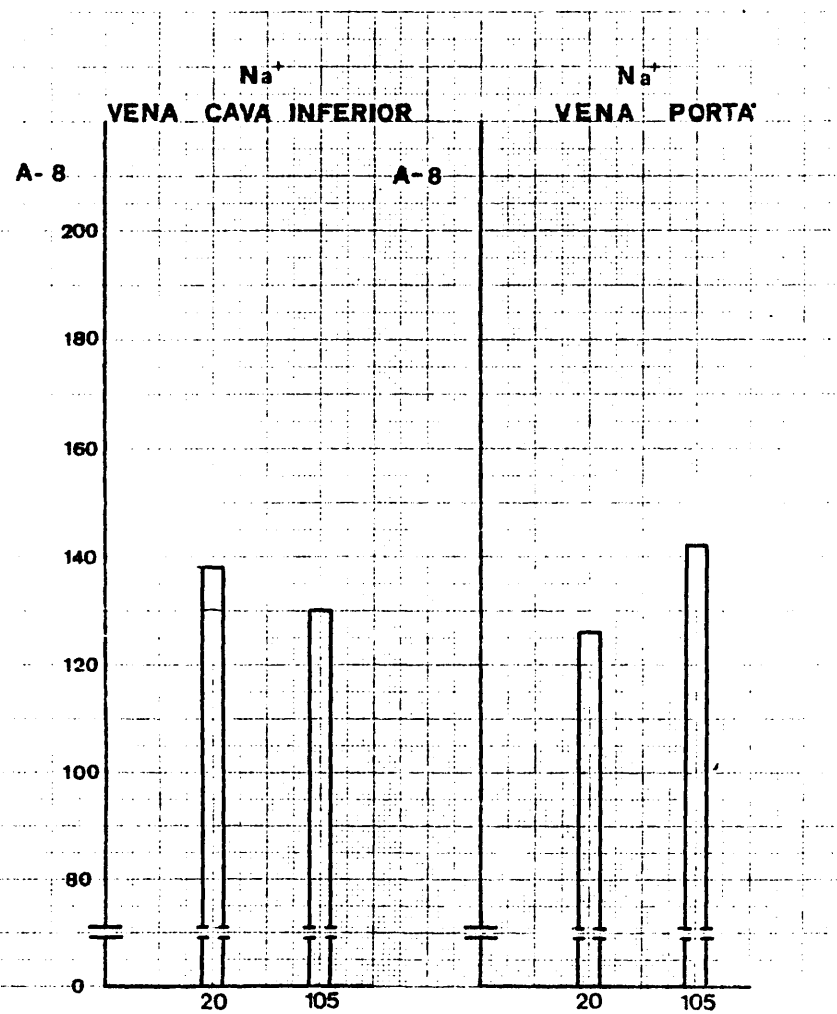
muestra obtenida		de	V.C.I.		V.P.	
		a los min	20	105	20	105
H	hematíes	$\times 10^6$	5.6	5.5	5.3	5.6
E	hematocrito	%	49	49	49	48
M	hemoglobina	gr %	15.6	13.1	14.7	13.2
O	leucocitos	$\times 10^3$	5.7	7.3	6.6	7.3
G	polinucleares		67	69	59	71
R	cayados		3	3	2	4
A	linfocitos		30	21	32	19
M	monocitos		2	0	2	0
A	eosinófilos		8	7	5	6

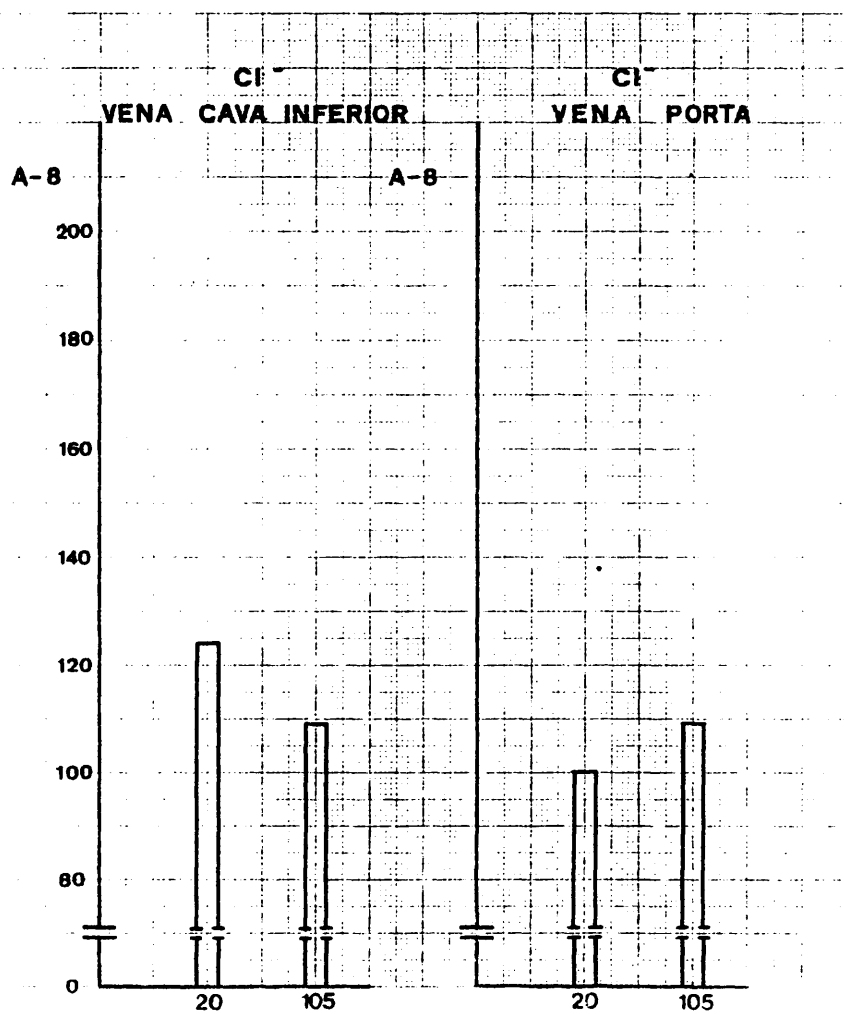


PERRO A. 8

TIEMPO		P.V.SH.Libre		P.V.SH.Cuña
0	11.3	14.5
20	11.2	14.3
40	11.0	12.9
60	11.1	13.7
80	10.9	13.7
100	10.9	13.6
120	10.9	13.8







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	61	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	58	
10. LON 15 - 240 mU/ml	160	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	80	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	14	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	341	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	126	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.9	
1. TP 8.2 - 8.2 g %	4.2	

ID NO.	DOCTOR
A.8	
NAME	MO. DAY
V.P.30'	
ADN	LOC

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	46	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	40	
10. LON 15 - 240 mU/ml	189	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	75	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	187	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	119	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.6	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 8.2 - 8.2 g %	4.1	

ID NO.	DOCTOR
A.8	
NAME	MO. DAY
C.I.30'	
ADN	LOC

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	60	
5 - 50 mU/mL		
11. GUT/240	72	
5 - 50 mU/mL		
10. LDM	173	
105 - 240 mU/mL		
8. FOS. ALCAL.	74	
20 - 115 mU/mL		
6. BIL. TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI. URICO	0.5	
2.7 - 7.4 mg %		
6. INTR. URECO	11	
6 - 27 mg %		
5. GLUC.	204	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	97	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	2.7	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ++	6.9	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	4.1	
8.2 - 8.2 g/L		
ID NO. A.8		DOCTOR
SEQ. NO. V.P. 120'		MO. DAY
NAME		ADN. LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	53	
5 - 50 mU/mL		
11. GUT/240	60	
5 - 50 mU/mL		
10. LDM	147	
105 - 240 mU/mL		
8. FOS. ALCAL.	70	
20 - 115 mU/mL		
6. BIL. TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI. URICO	0.6	
2.7 - 7.4 mg %		
6. INTR. URECO	13	
6 - 27 mg %		
5. GLUC.	215	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	82	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	2.7	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ++	6.8	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	3.6	
8.2 - 8.2 g/L		
ID NO. A.8		DOCTOR
SEQ. NO. C.I. 120'		MO. DAY
NAME		ADN. LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

PERRO A. 8

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis: 5.5 mg.

Inyección; Minuto 100.

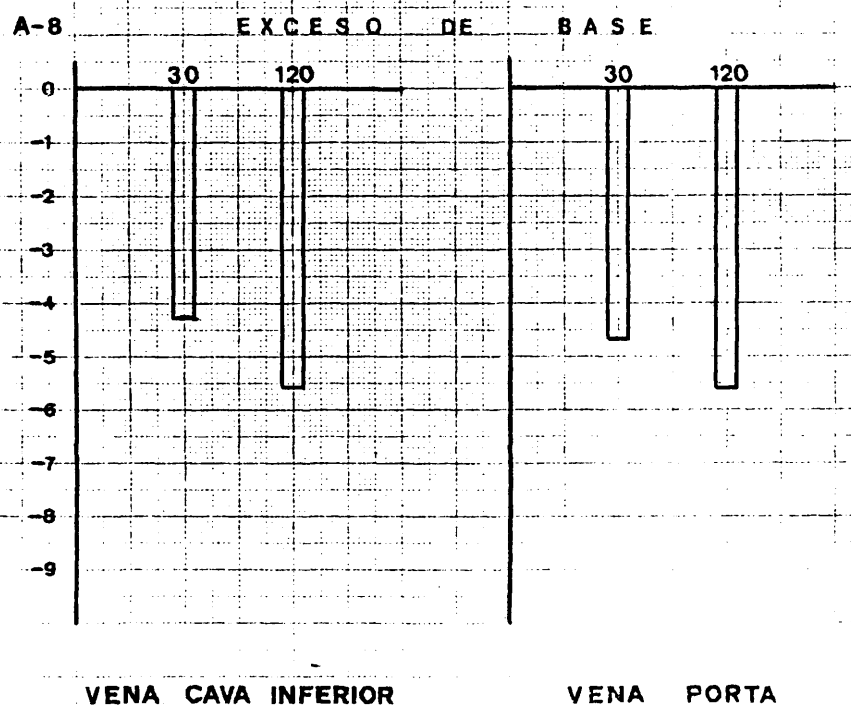
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 66 por 100.

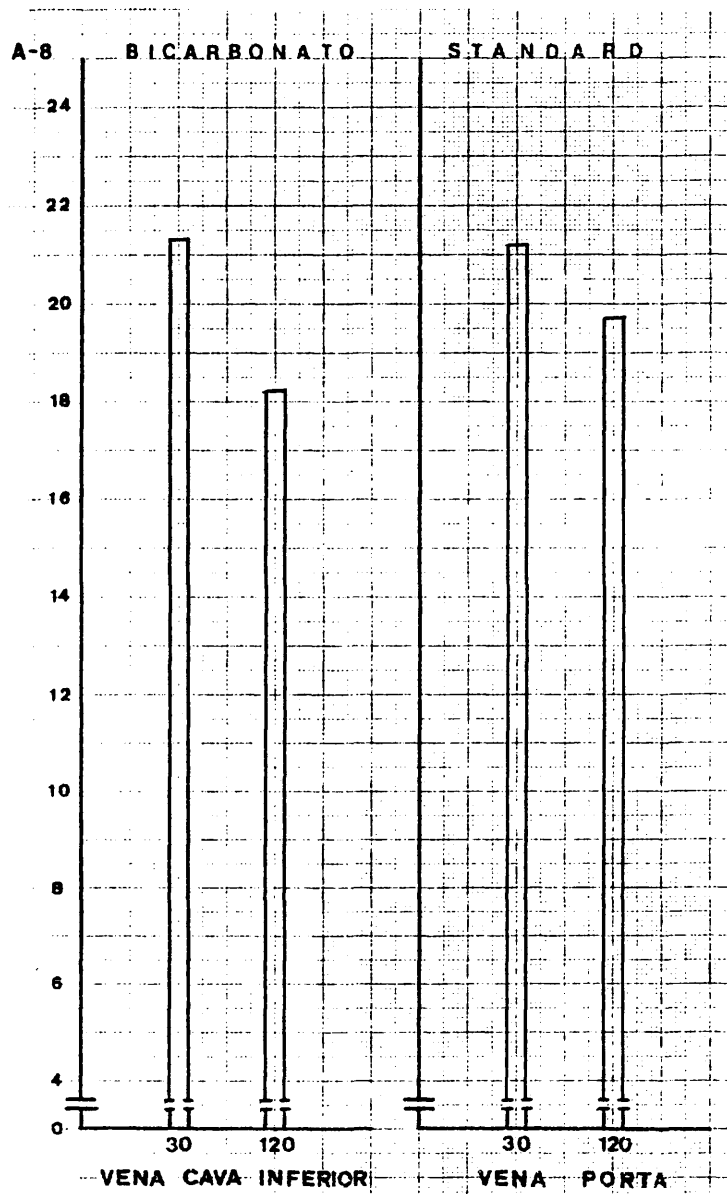
-a los 20 minutos: 94 por 100.

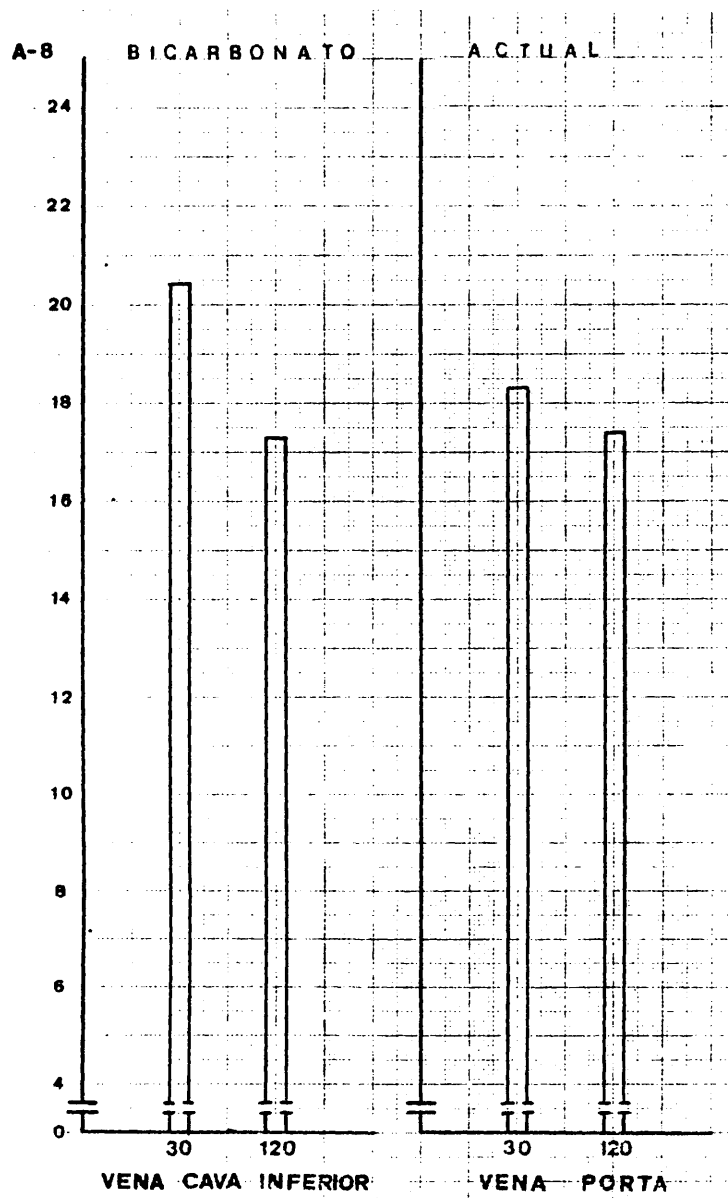
ANATOMIA PATOLOGICA.-

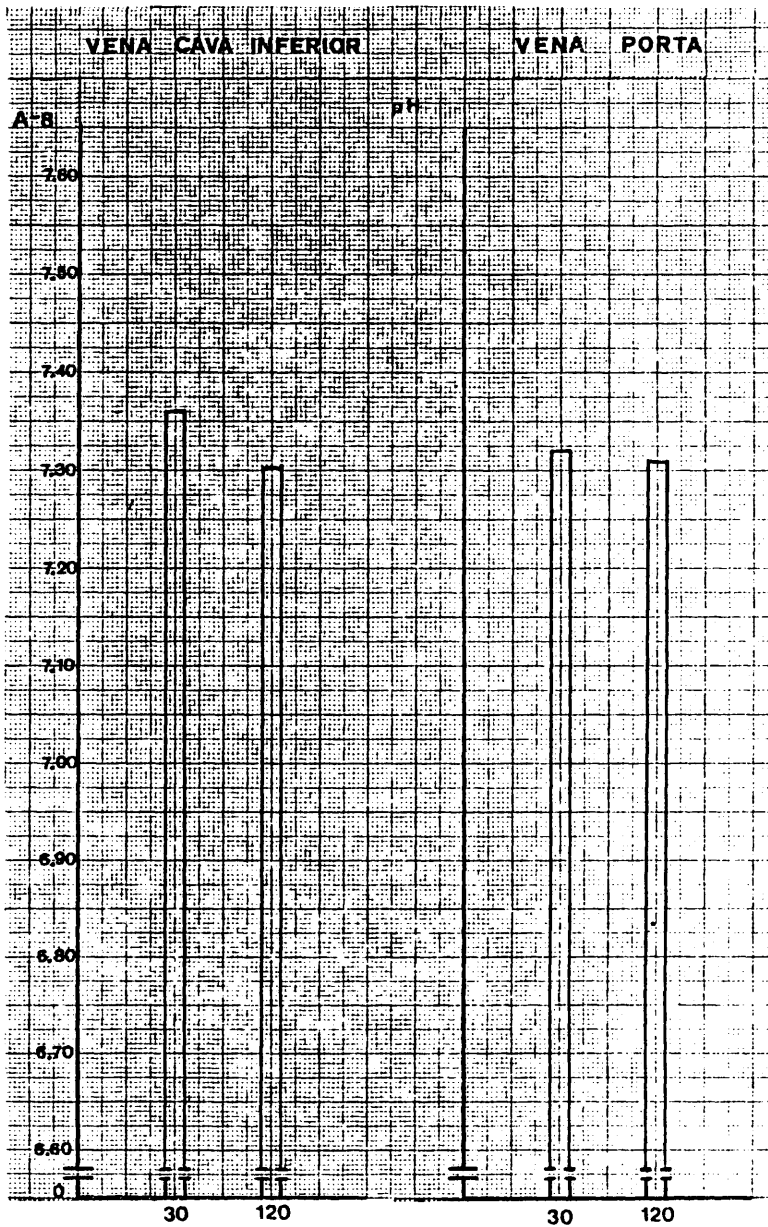
Intestino .-CHIU grado. 0.

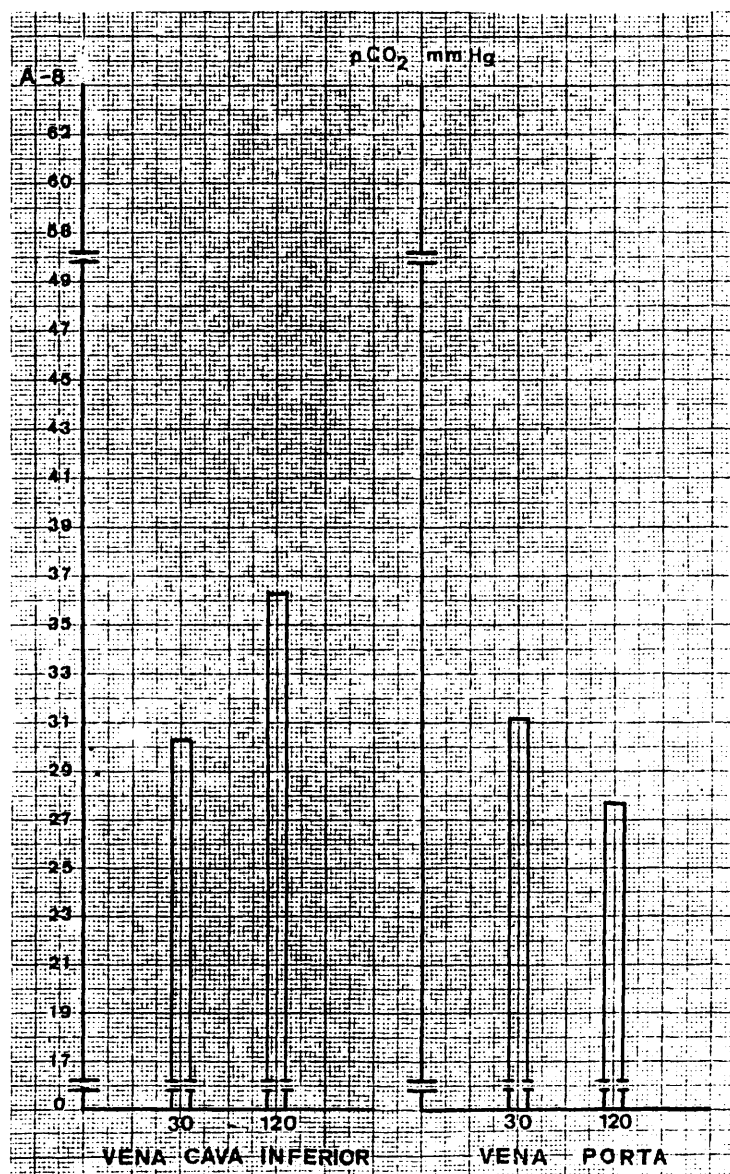
Hígado .-TRUMP grado. A.1.

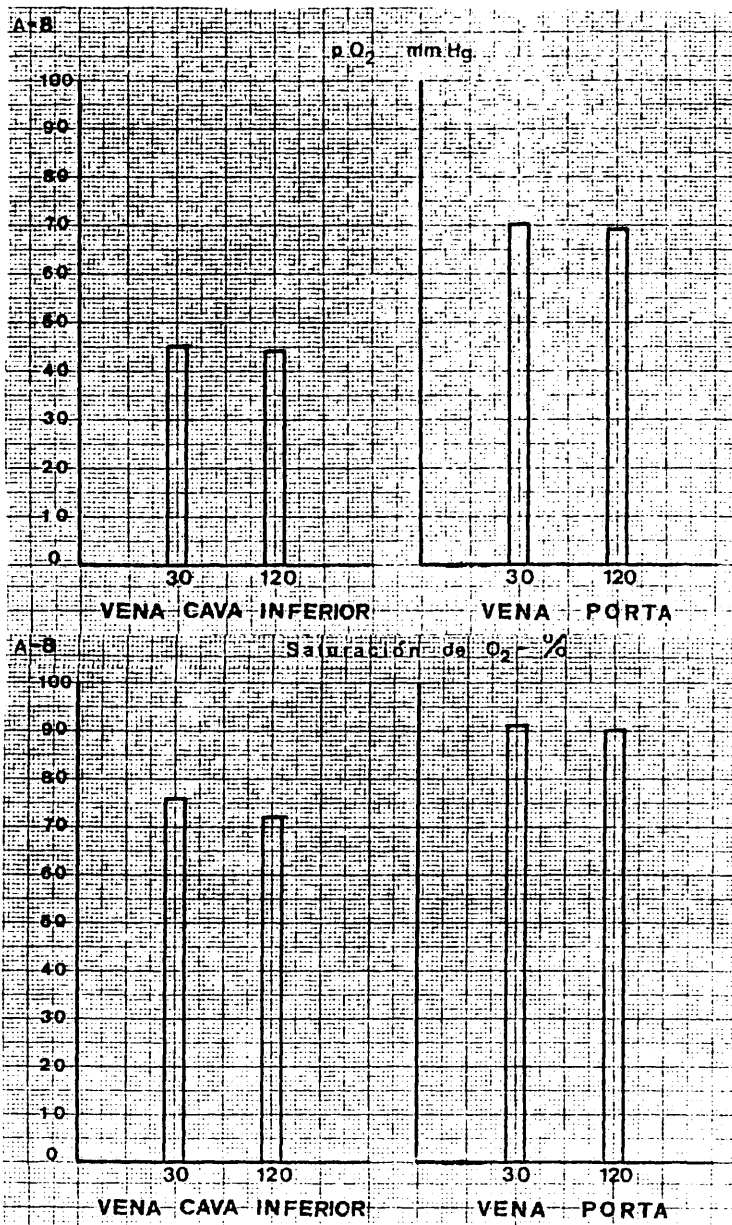












308

GRUPO "B"

10 PERROS

GRUPO - B -

P E R R O « 1 »

GRUPO - B - PERRO "1"

Raza: Mestizo Edad: 3.5 Sexo: H Peso: 10 Capa: Canela

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	0-cl	140	160

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	124	125	124	126	124	123	124	128	125	124	129	130	127

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	140	140	145	140	145	145	150	145	150	145	130	110	120
D	75	75	75	70	75	75	70	75	80	75	60	50	70

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	30 p-dcl	basal	120 ocl	30 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.1	4.8	4.3	5.7	4.6	4.4
E	hematocrito	%	49	45	40	51	44	40
M	hemoglobina	gr %	13.7	12.4	11.8	13.8	12.7	12.2
O	leucocitos	$\times 10^3$	4.7	10.7	10.5	8.4	9.5	10.2
G	polinucleares		65	79	80	65	80	78
R	cayados		1	5	7	2	4	5
A	linfocitos		27	14	13	27	16	15
M	monocitos		1	0	0	1	0	2
A	eosinófilos		6	2	0	5	0	0

PERRO B 1

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 5 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

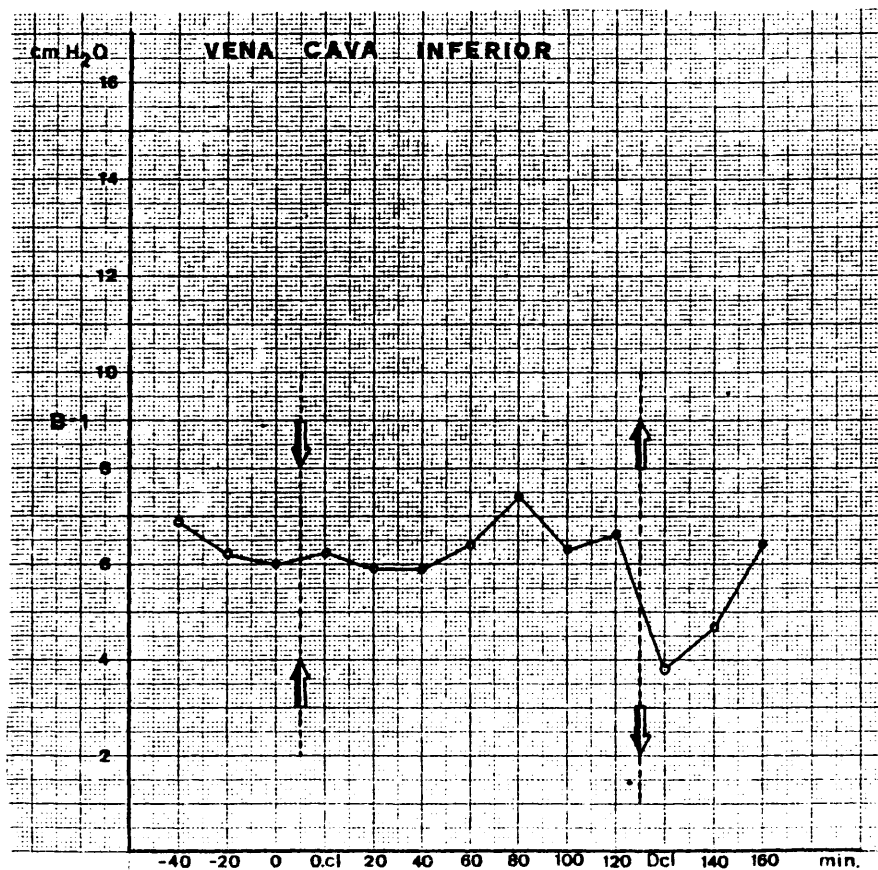
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 57 por 100.

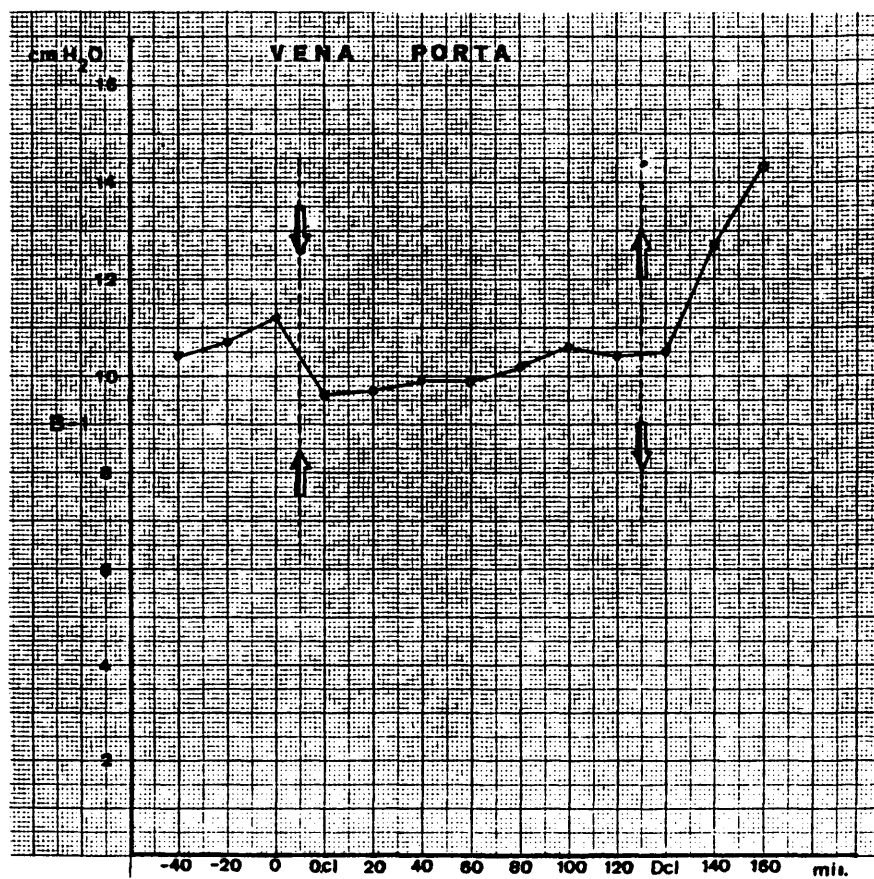
-a los 20 minutos: 93 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 3.

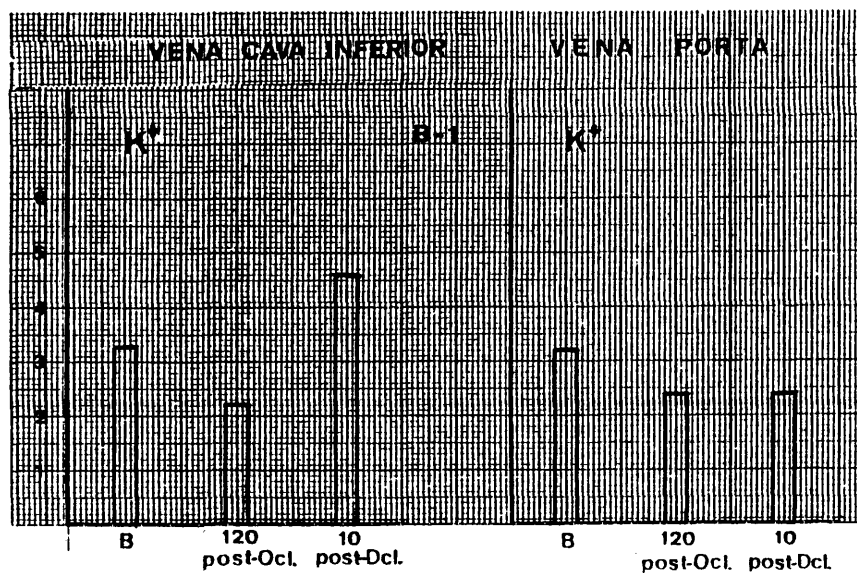
Hígado.- TRUMP grado .A.2-3

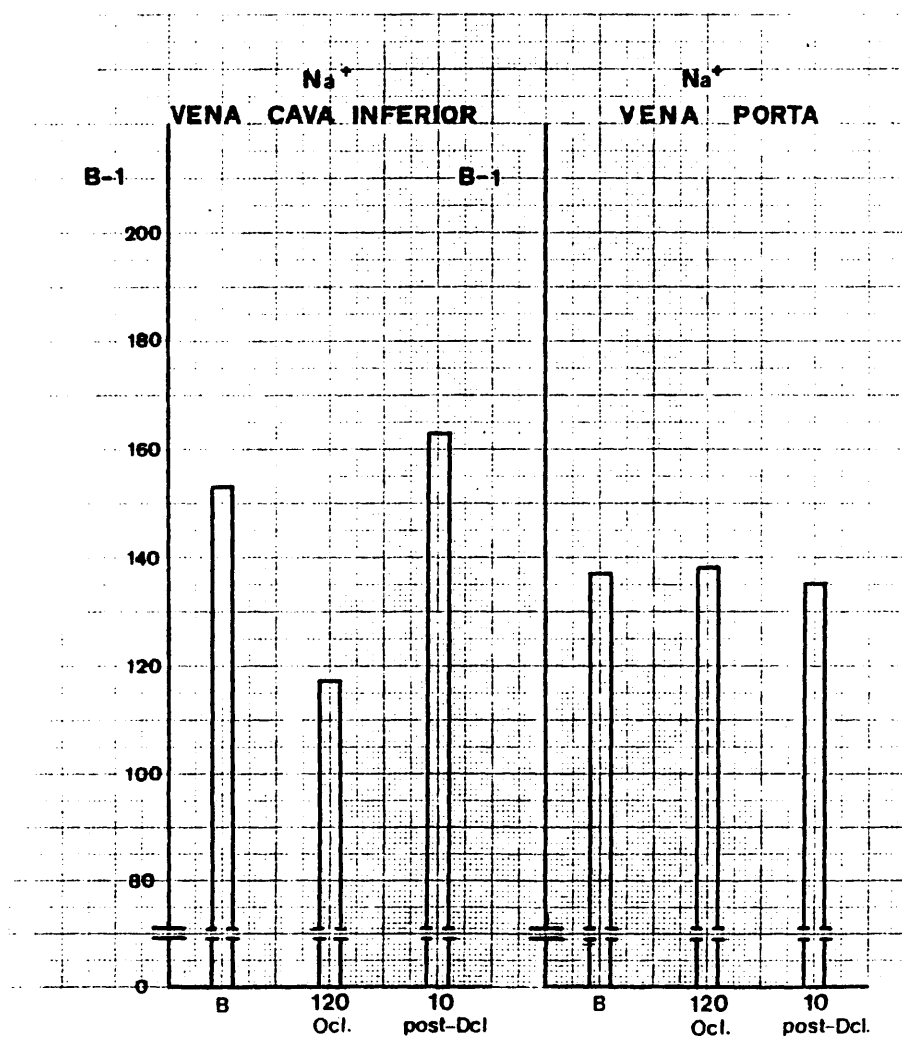


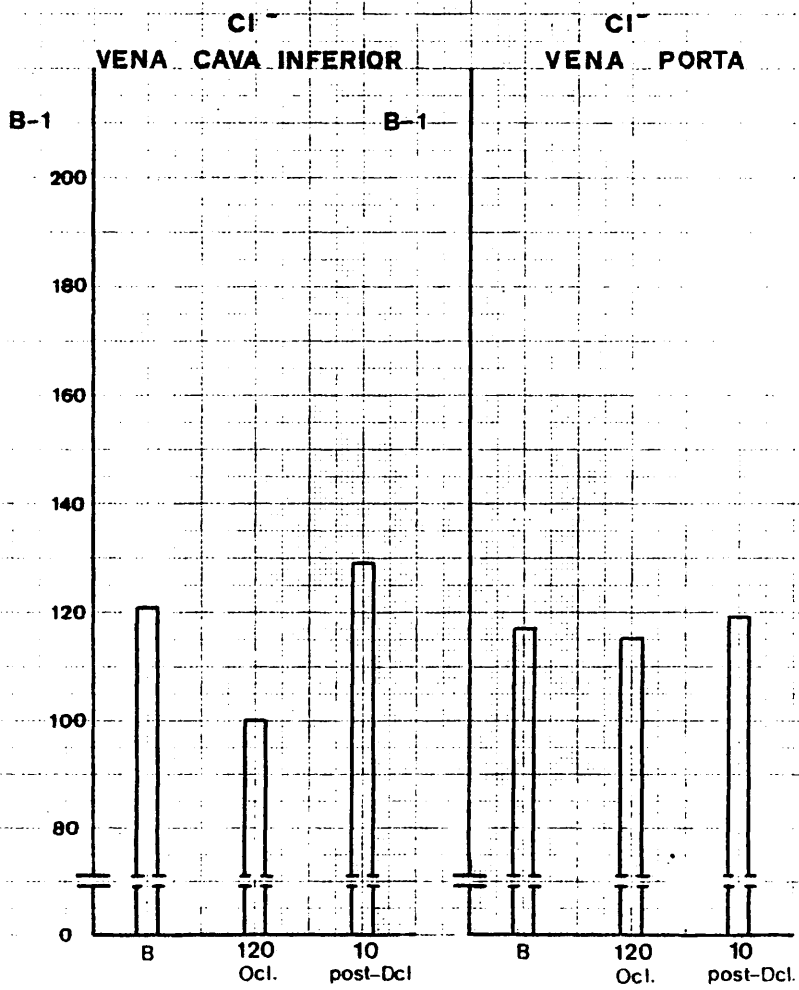


PERRO B 1.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	7.2	10.6
-20	7.0	10.9
0	6.8	11.0
0-cl	6.9	9.5
20	6.4	9.7
40	6.4	9.7
60	6.6	9.6
80	7.7	10.3
100	6.8	10.4
120	7.8	10.6
Dcl	7.5	10.5
20-dcl	7.2	9.7
40-dcl	7.4	8.4







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	55	
11. GOT/240 5 - 50 mU/ml	71	
10. LBN 105 - 240 mU/ml	180	
9. FOS ALCA 20 - 105 mU/ml	41	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.0	
7. ACI URICO 2.7 - 7.1 mg %	0.5	
6. NTR. UNICO 0 - 27 mg %	10	
5. GLUC 55 - 120 mg %	241	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	117	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 82 - 112 mg %	4.4	
B.1. ID NO.	DOCTOR	
V.P. Basal NO.	MO. DAY	
NAME	ADN. LOC.	
REMARKS.		

RECORDED - CHARTED GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	31	
11. GOT/240 5 - 50 mU/ml	77	
10. LBN 105 - 240 mU/ml	153	
9. FOS ALCA 20 - 105 mU/ml	36	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI URICO 2.7 - 7.1 mg %	0.6	
6. NTR. UNICO 0 - 27 mg %	10	
5. GLUC 55 - 120 mg %	237	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	113	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	2.4	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.2	
1. TP 82 - 112 mg %	4.0	
B.1. ID NO.	DOCTOR	
C.I. Basal NO.	MO. DAY	
NAME	ADN. LOC.	
REMARKS.		

RECORDED - CHARTED GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 ml/ml	51	
11. BPT/240 5 - 50 ml/ml	78	
10. LHM 115 - 240 ml/ml	120	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	142	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	270	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	99	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.1	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 62 - 82 gm %	3.7	
B.1 DOCTOR		
V.P. 120		MO. DAY
NAME		NO.
ADM.		LOC.
REMARKS.		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 ml/ml	73	
11. BPT/240 5 - 50 ml/ml	71	
10. LHM 115 - 240 ml/ml	157	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	147	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.3	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	280	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	97	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.1	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.1	
1. TP 62 - 82 gm %	3.9	
B.1 DOCTOR		
G.I. 120		MO. DAY
NAME		NO.
ADM.		LOC.
REMARKS.		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	64	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	67	
10. LH 10 - 240 mU/ml	130	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	156	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.4	
6. NTR. URICO 0 - 27 mg %	10	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	230	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	90	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.0	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	3.6	

B.1	IS NO.	DOCTOR
V.P. 10	SEQ. NO.	MO. DAY
Post-Desol.	NAME	
	ADN.	LOC.

REMARKS:

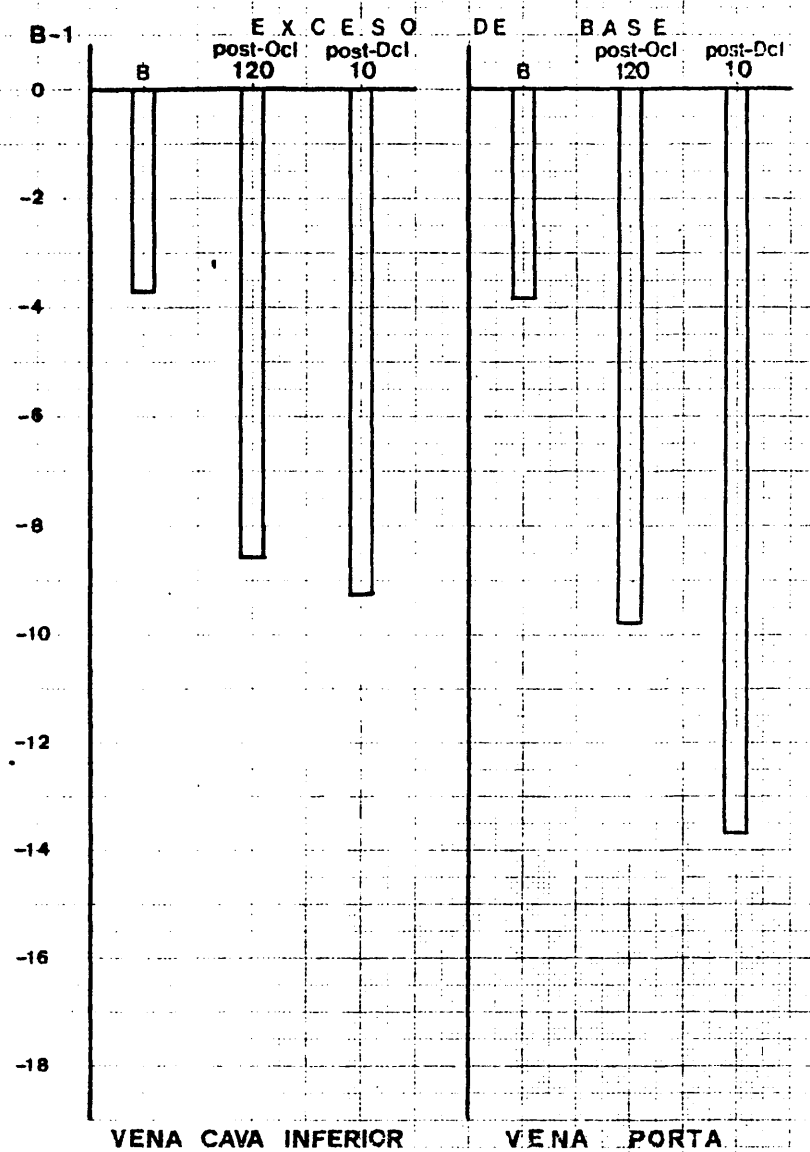
COLESTEROL CHOLEST. GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

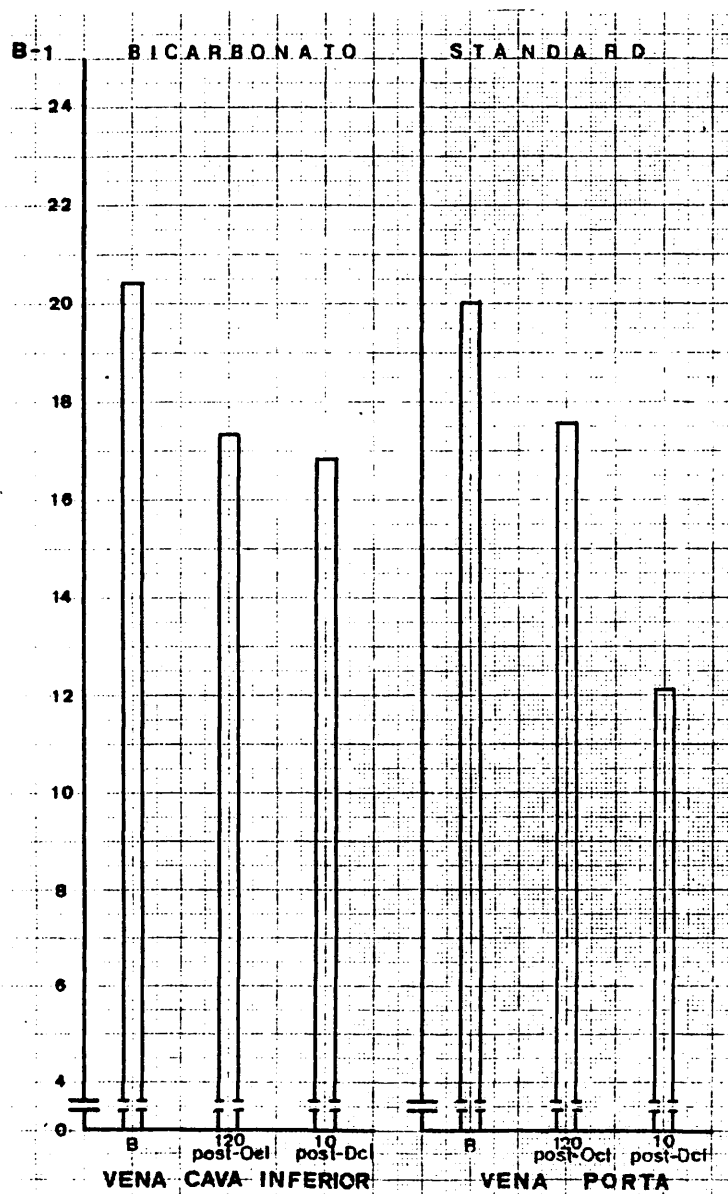
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	80	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	93	
10. LH 10 - 240 mU/ml	160	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	138	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. NTR. URICO 0 - 27 mg %	12	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	215	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	85	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.0	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	3.7	

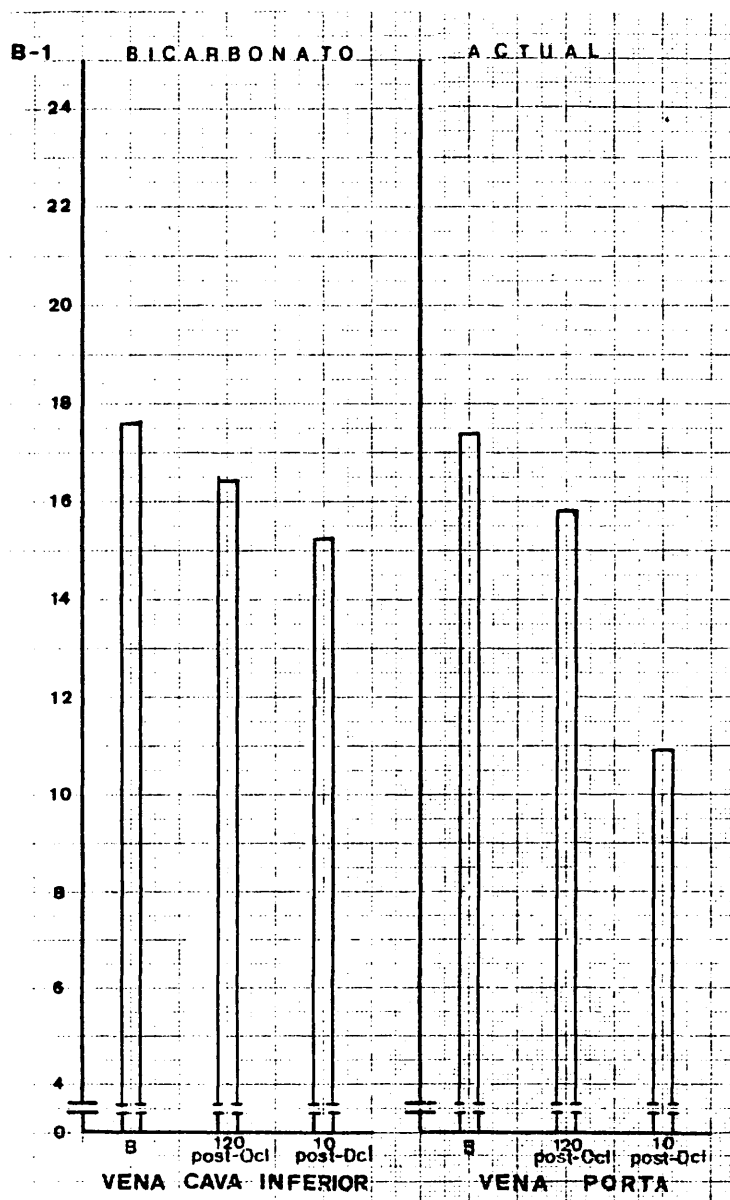
C.1	IS NO.	DOCTOR
10: Post-Desol.	SEQ. NO.	MO. DAY
	NAME	
	ADN.	LOC.

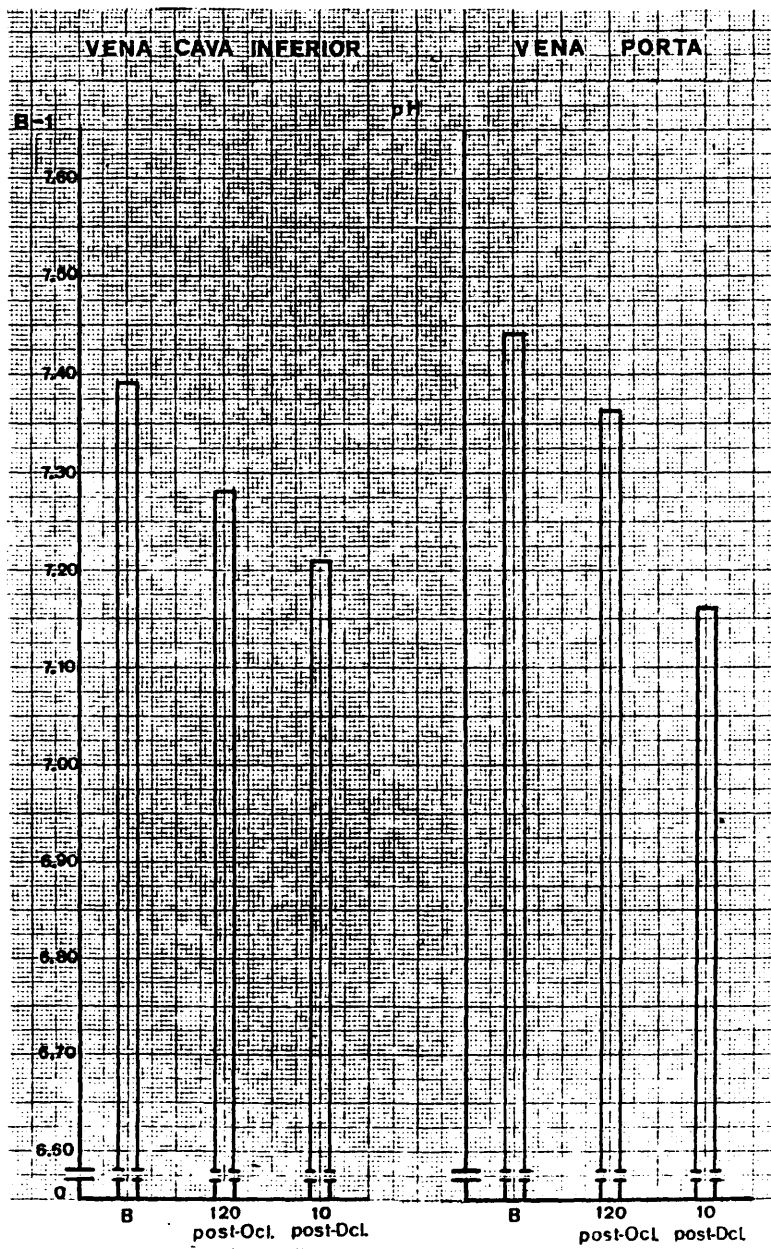
REMARKS:

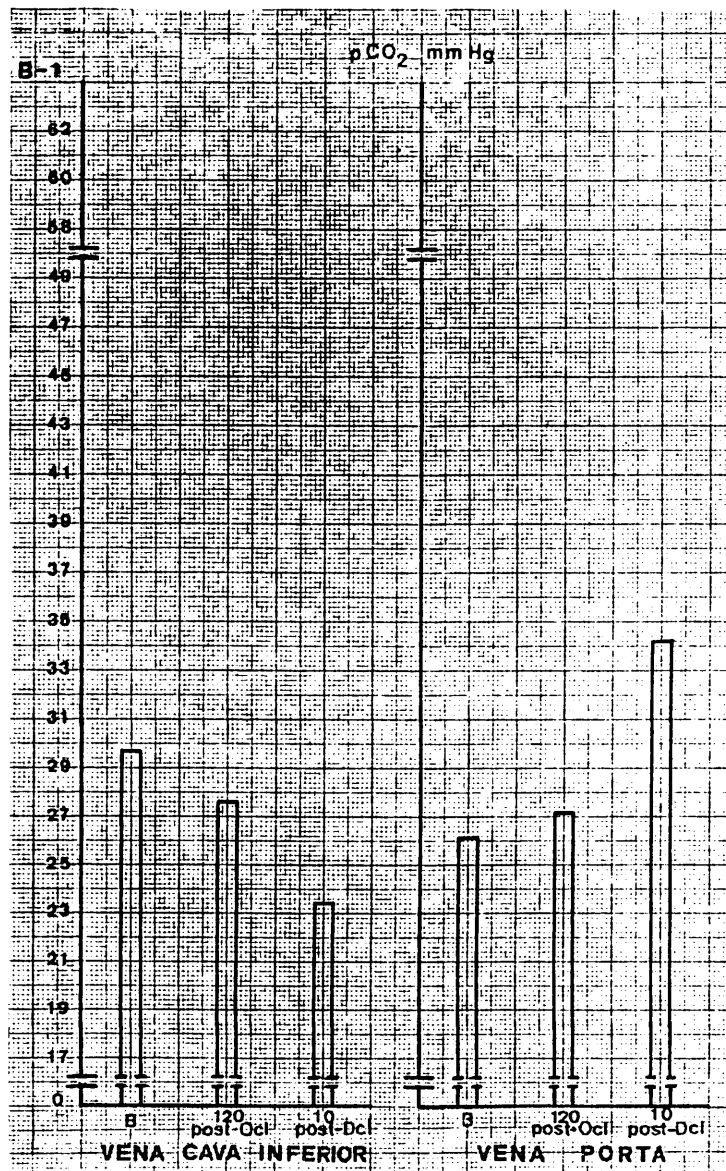
COLESTEROL CHOLEST. GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

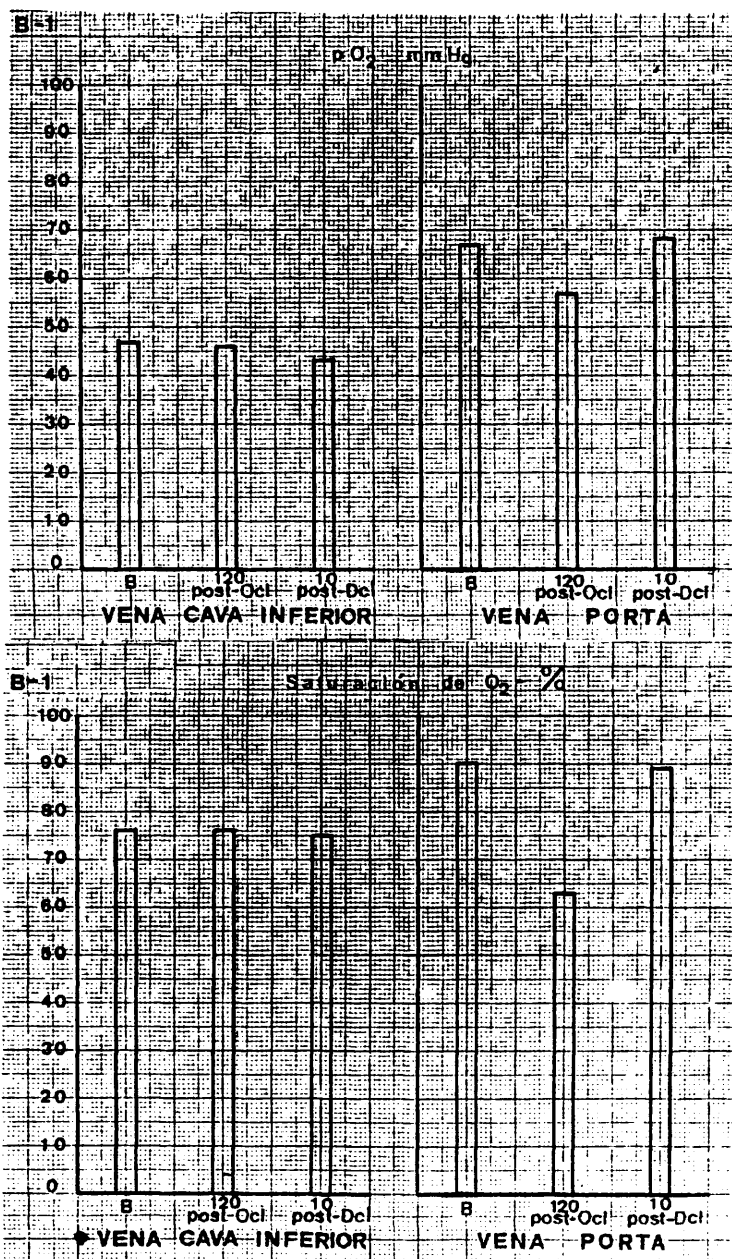












G R U P O - B -

P E R R O « 2 »

GRUPO • B • PERRO " 2 "

Raza: Mestizo Edad: 2 Sexo: M Peso: 14 Capa: Negra-blanca

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160
			↑								↓		

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	137	136	137	135	133	136	134	133	136	136	139	138	138
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	150	150	155	150	150	160	160	155	150	150	130	110	130
D	95	90	85	85	85	85	75	80	80	75	55	45	60

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.3	4.7	4.2	5.8	4.6	4.0
E	hematocrito	%	50	46	38	52	42	37
M	hemoglobina	gr %	13.9	11.7	10.3	13.9	12.1	10.7
O	leucocitos	$\times 10^3$	5.8	12.6	11.8	6.7	8.7	9.9
G	polinucleares		68	81	80	68	78	74
R	cayados		3	6	5	3	2	3
A	linfocitos		22	12	15	23	18	18
M	monocitos		2	0	0	2	2	4
A	eosinófilos		5	1	0	4	0	1

PERFO B. 2

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 7 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

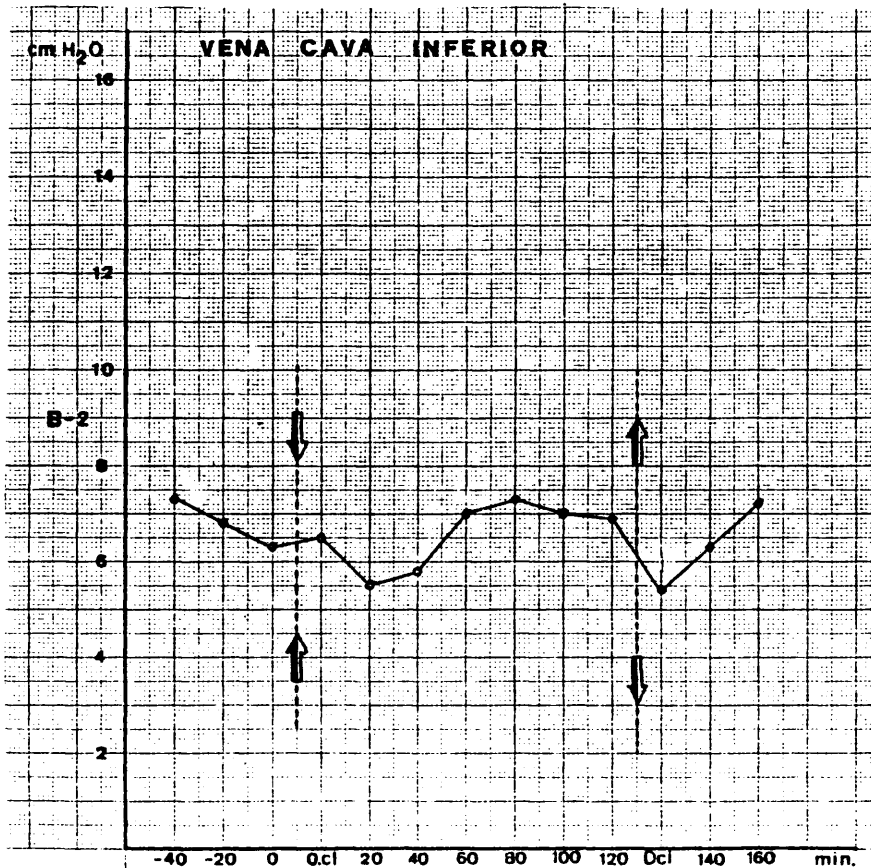
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 38 por 100.

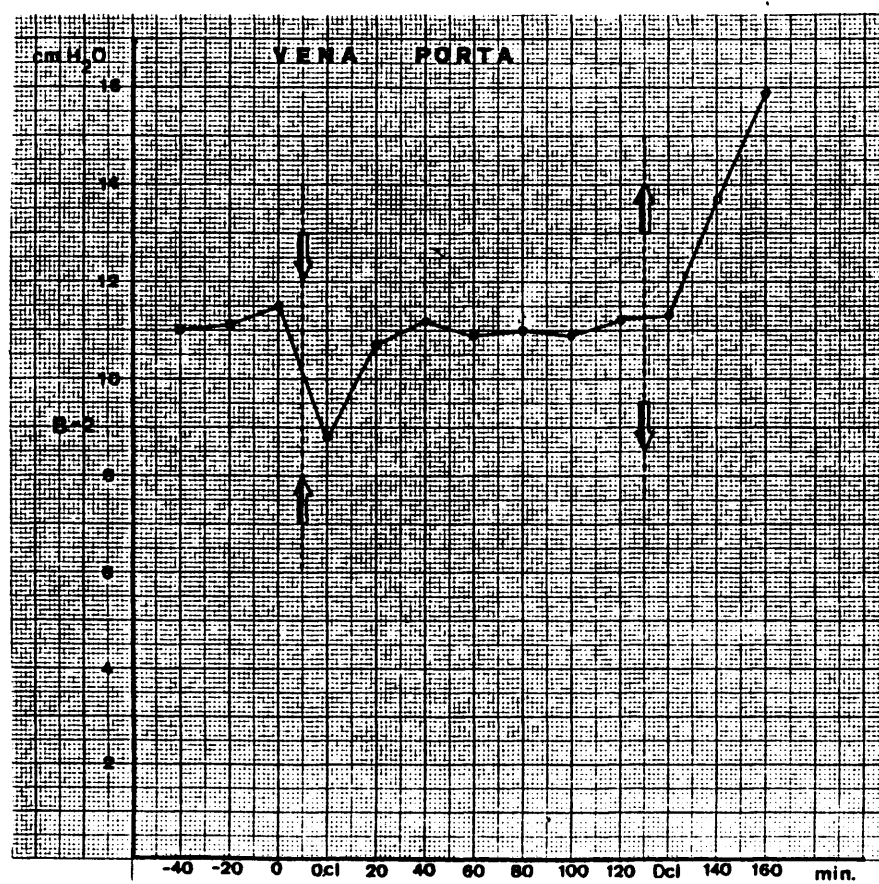
-a los 20 minutos: 77 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino .- CHIU grado 3.

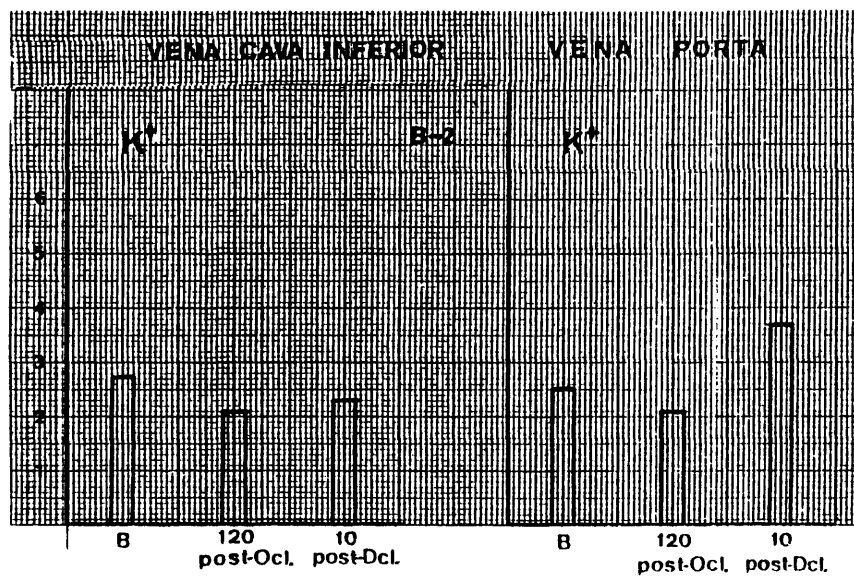
Hígado.- TRUMP grado A.4.

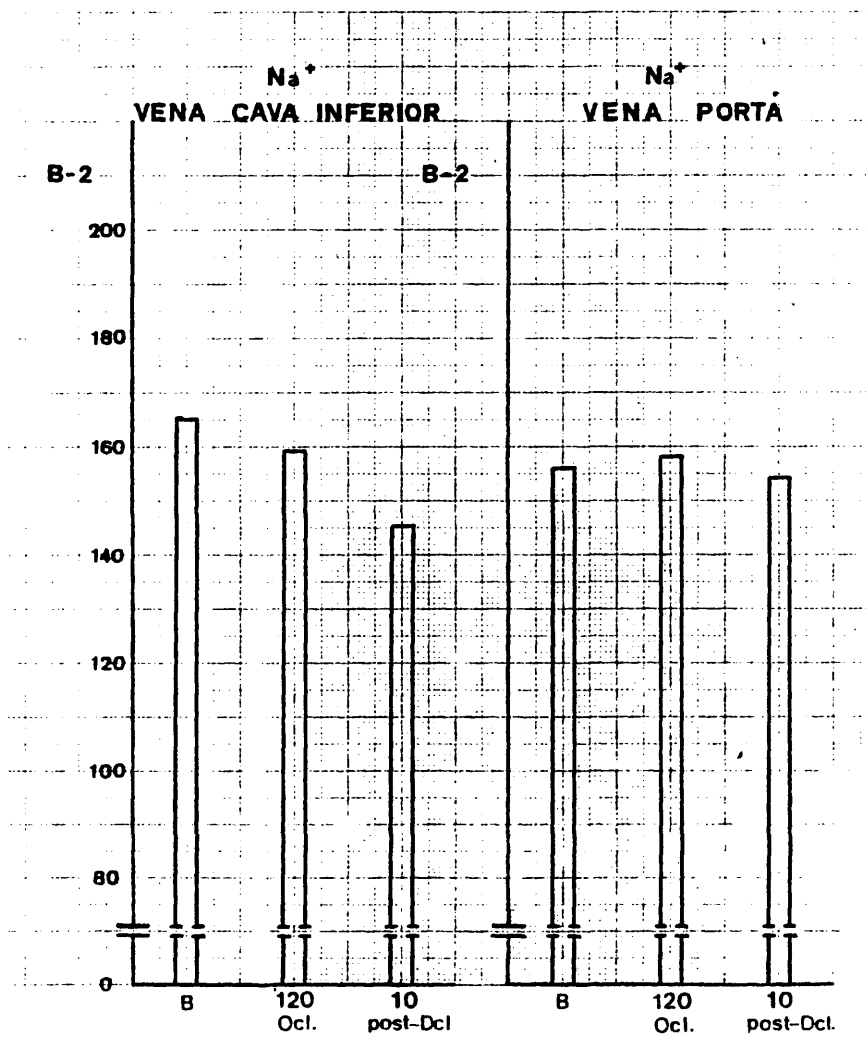


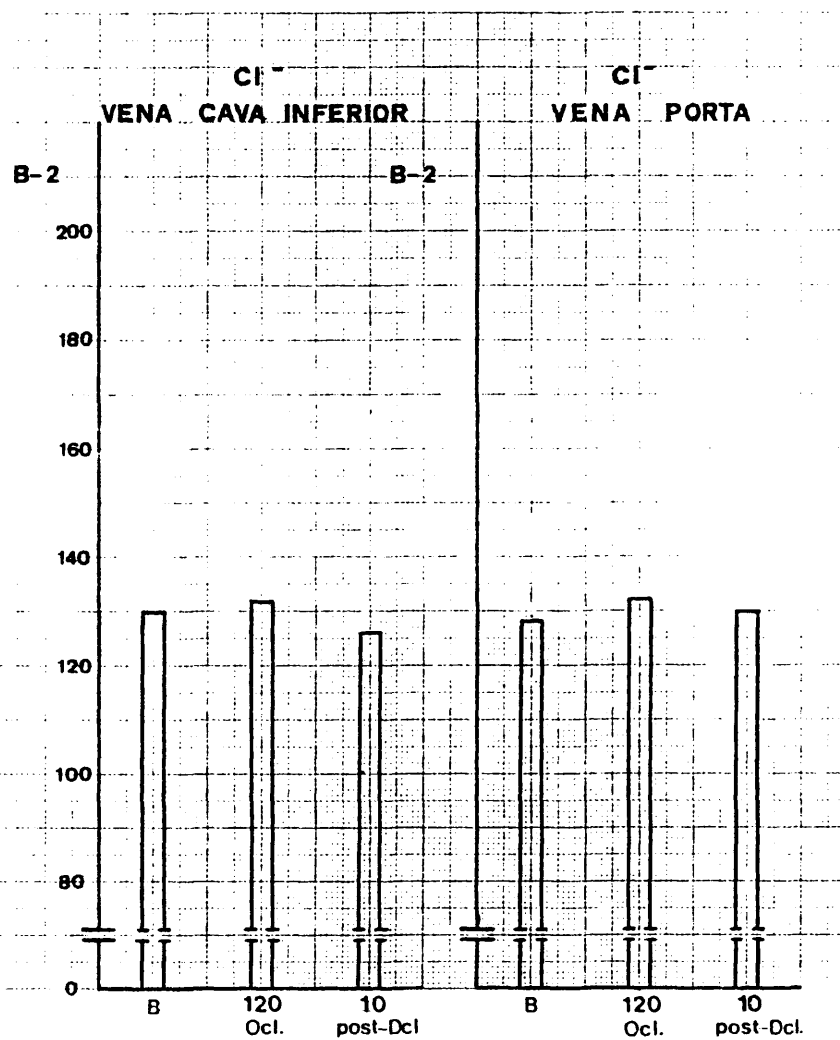


329
PERRO B 2.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	9.3	11.0
-20	9.0	11.4
0	8.7	11.4
0-cl	8.6	7.6
20	8.4	8.4
40	8.6	9.6
60	9.2	9.9
80	9.7	10.1
100	9.2	10.6
120	9.1	11.3
Dcl	7.5	10.4
20-dcl	7.7	8.6
40-dcl	7.6	8.3







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	110	
11. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	118	
10. LHM 100 - 240 mU/ml	207	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	69	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACZ UNCO 2.7 - 7.4 mg %	0.2	
6. WTR. UNCO 8 - 27 mg %	12	
5. BUC 50 - 100 mg %	224	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	95	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	1.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 12.3 mg %	7.6	
1. TP 8.2 - 12.3 mg %	4.1	
B.2 ID NO.		DOCTOR
C.I. Basal NO.		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	109	
11. GUT/24H 5 - 50 mU/ml	171	
10. LHM 100 - 240 mU/ml	220	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	64	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACZ UNCO 2.7 - 7.4 mg %	0.1	
6. WTR. UNCO 8 - 27 mg %	8	
5. BUC 50 - 100 mg %	150	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	100	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 12.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 12.3 mg %	4.1	
B.2 ID NO.		DOCTOR
C.I. Basal NO.		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240 5 - 50 mU/ml	130	
11. GGT/240 5 - 50 mU/ml	120	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	201	
9. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	153	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	8.0	
5. BILUC. 55 - 120 mg %	138	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	101	
3. FOSF. AMOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.5	
1. TP 82 - 112 gm %	2.5	

B-2	ID NO.	DOCTOR
G.I. 120	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	ADN.	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240 5 - 50 mU/ml	143	
11. GGT/240 5 - 50 mU/ml	104	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	240	
9. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	112	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.1	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	9	
5. BILUC. 55 - 120 mg %	275	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	52	
3. FOSF. AMOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	5.5	
1. TP 82 - 112 gm %	1.5	

B-2	ID NO.	DOCTOR
G.I. 120	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	ADN.	LOC.

REMARKS:

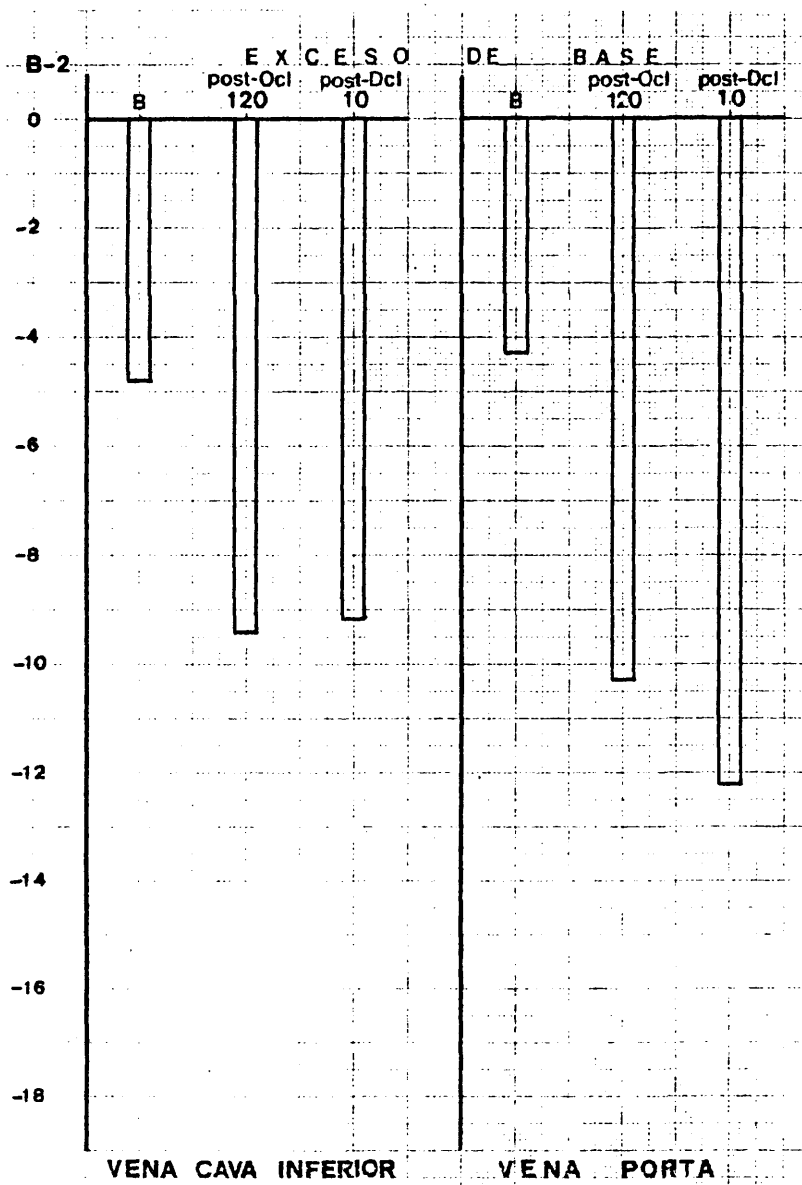
NO. GC-13985

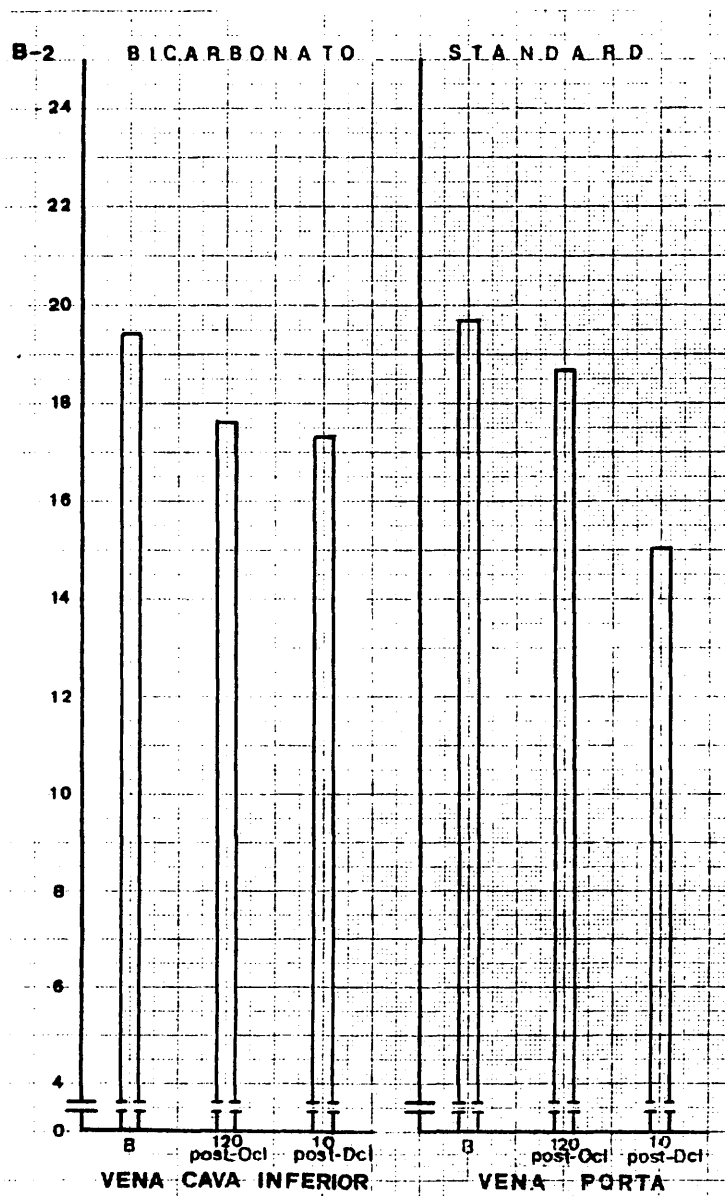
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS																				
TEST	CONC.	UNITS																		
12. BPT/240 5 - 50 mU/mL	60																			
11. BPT/240 5 - 50 mU/mL	72																			
10. LDH 105 - 240 mU/mL	234																			
9. FOS ALCO 20 - 100 mU/mL	158																			
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2																			
7. ACT URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2																			
6. NTR UNICO 8 - 27 mg %	8.0																			
5. BUC 50 - 120 mg %	197																			
4. CREST 105 - 270 mg %	89																			
3. FOS AMB 2.3 - 4.3 mg %	2.9																			
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.3																			
1. TP 8.2 - 12 gm %	2.7																			
<table border="1"> <tr> <td>B.2</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>Y.P. 10</td> <td>10</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>Post-Desol.</td> <td>NO. DAY</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td>AGE</td> <td>LOC</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			B.2	ID NO.	DOCTOR	Y.P. 10	10		NAME	Post-Desol.	NO. DAY					AGE	LOC			
B.2	ID NO.	DOCTOR																		
Y.P. 10	10																			
NAME	Post-Desol.	NO. DAY																		
	AGE	LOC																		

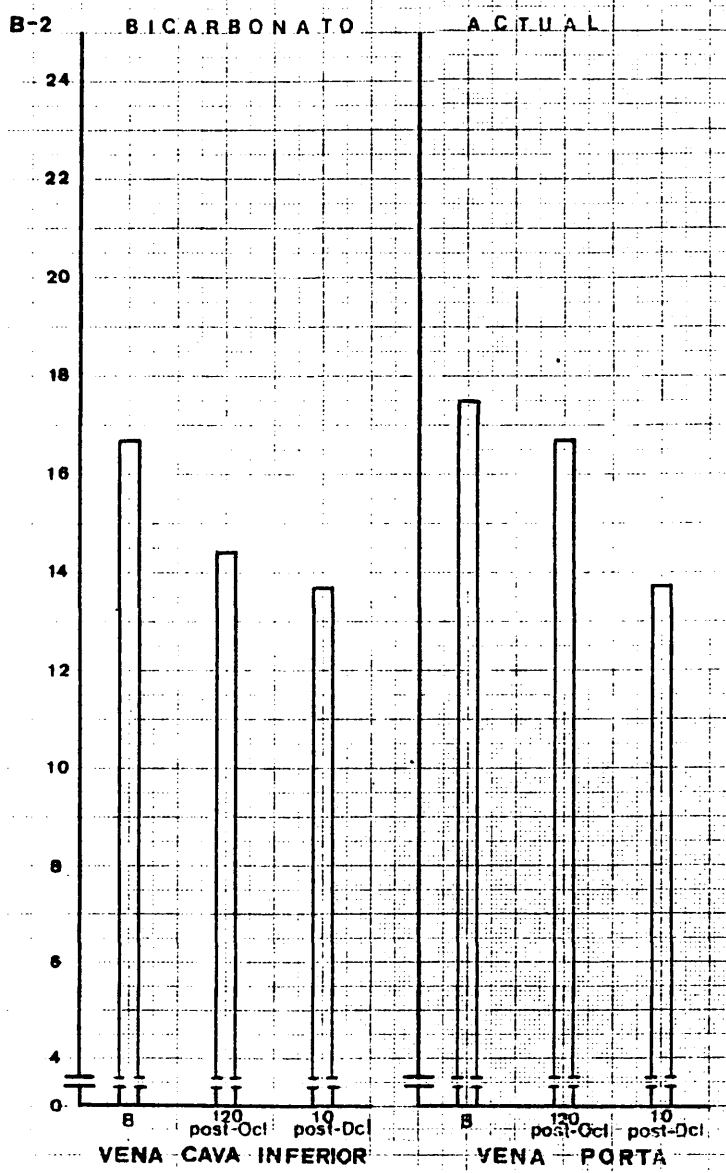
NO. GC-13985

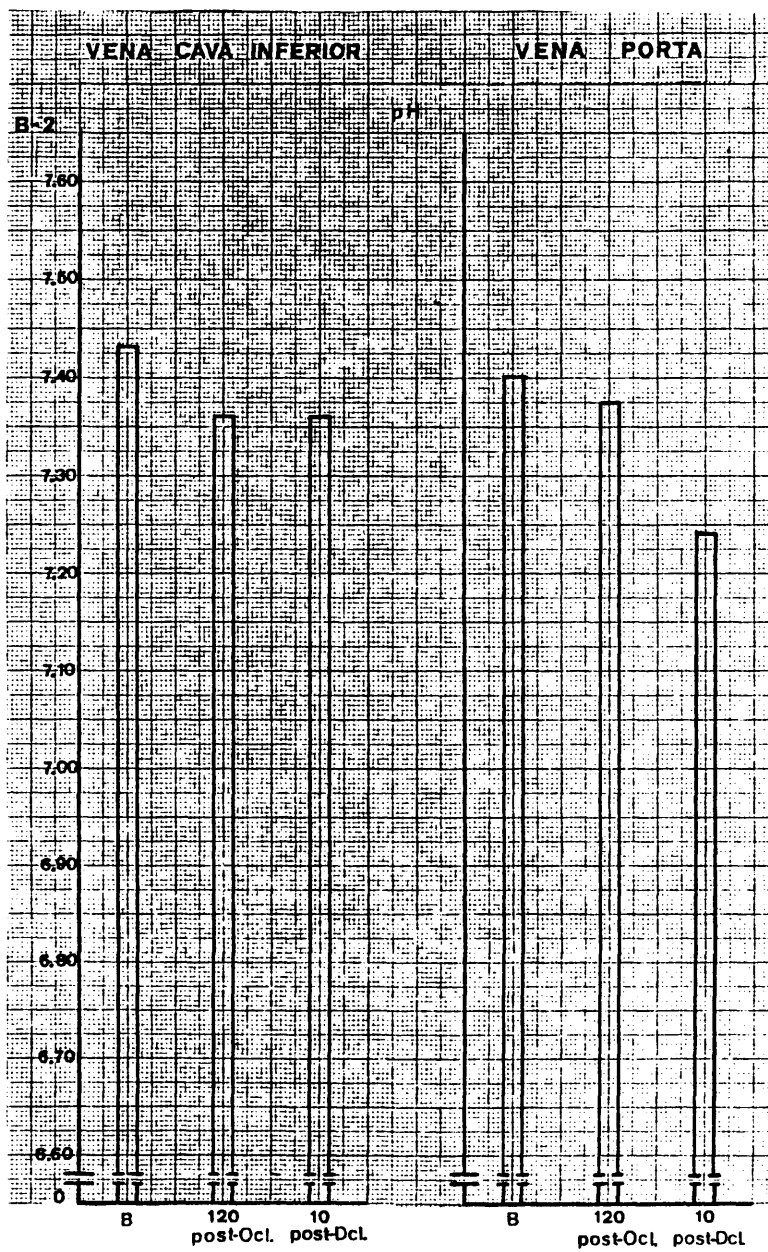
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS																				
TEST	CONC.	UNITS																		
12. BPT/240 5 - 50 mU/mL	145																			
11. BPT/240 5 - 50 mU/mL	118																			
10. LDH 105 - 240 mU/mL	189																			
9. FOS ALCO 20 - 100 mU/mL	143																			
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2																			
7. ACT URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1																			
6. NTR UNICO 8 - 27 mg %	10																			
5. BUC 50 - 120 mg %	320																			
4. CREST 105 - 270 mg %	47																			
3. FOS AMB 2.3 - 4.3 mg %	2.9																			
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	5.6																			
1. TP 8.2 - 12 gm %	2.3																			
<table border="1"> <tr> <td>B.2</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>Y.P. 10</td> <td>10</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>Post-Desol.</td> <td>NO. DAY</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td></td> <td>AGE</td> <td>LOC</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>			B.2	ID NO.	DOCTOR	Y.P. 10	10		NAME	Post-Desol.	NO. DAY					AGE	LOC			
B.2	ID NO.	DOCTOR																		
Y.P. 10	10																			
NAME	Post-Desol.	NO. DAY																		
	AGE	LOC																		

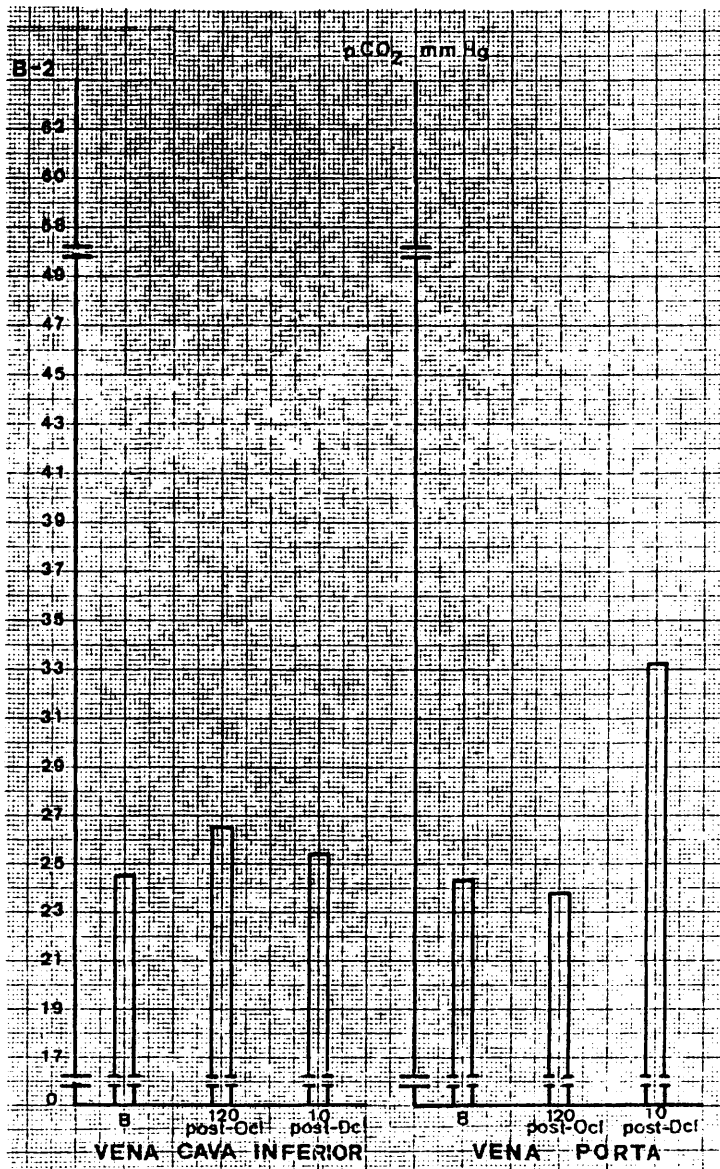
NO. GC-13985

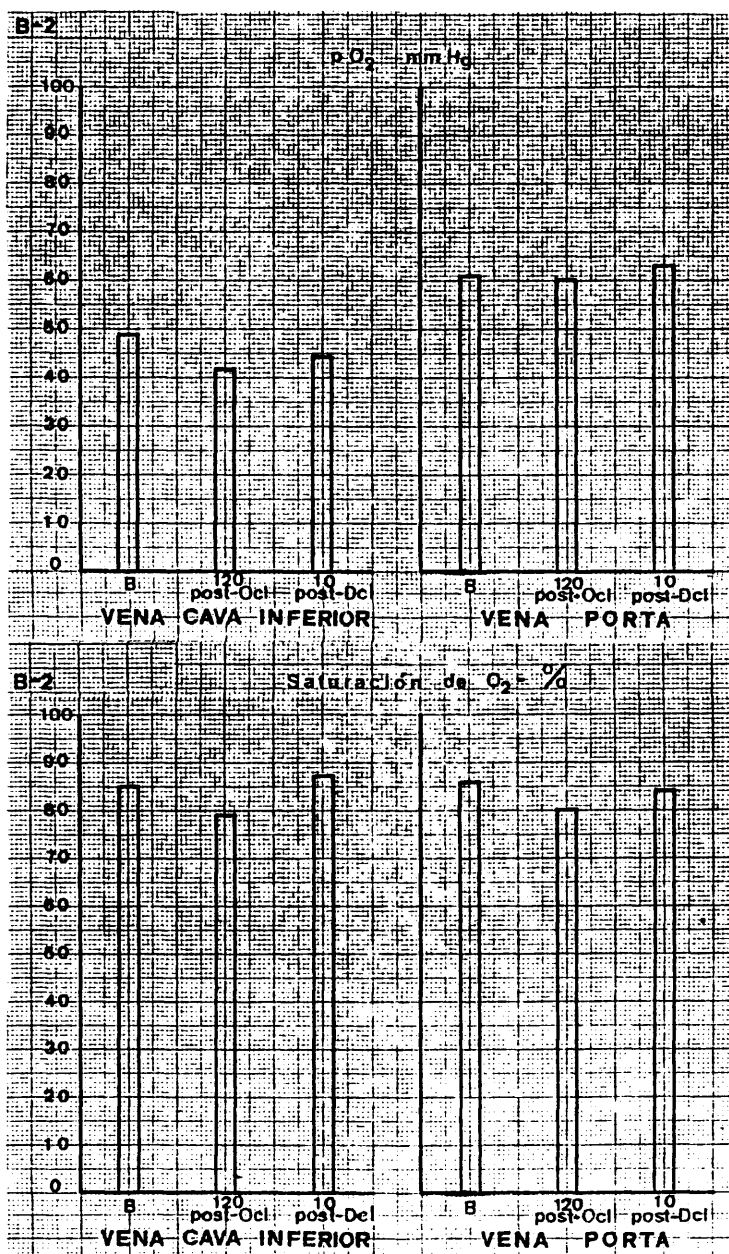












G R U P O - B -

P E R R O « 3 »

GRUPO • B • PERRO " 3 "

Raza: Mestizo Edad: 1.5 Sexo: M Peso: 17 Capa: Blanca-canela.

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	129	131	130	131	128	128	128	132	130	128	132	133	132

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	170	170	175	175	175	170	170	170	175	175	160	95	100
D	90	95	85	95	90	90	90	95	90	90	75	50	65

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.7	5.0	4.6	5.6	5.2	4.5
E	hematocrito	%	52	48	43	50	50	41
M	hemoglobina	gr %	14.2	12.1	12.0	13.6	13.2	11.9
O	leucocitos	$\times 10^3$	6.3	9.8	10.3	5.4	9.9	11.7
G	polinucleares		71	76	77	64	75	73
R	cayados		2	4	4	1	3	4
A	linfocitos		25	18	18	28	20	20
M	monocitos		0	1	1	1	1	3
A	eosinófilos		2	1	0	6	1	0

PERRO B. 3

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 8.5

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

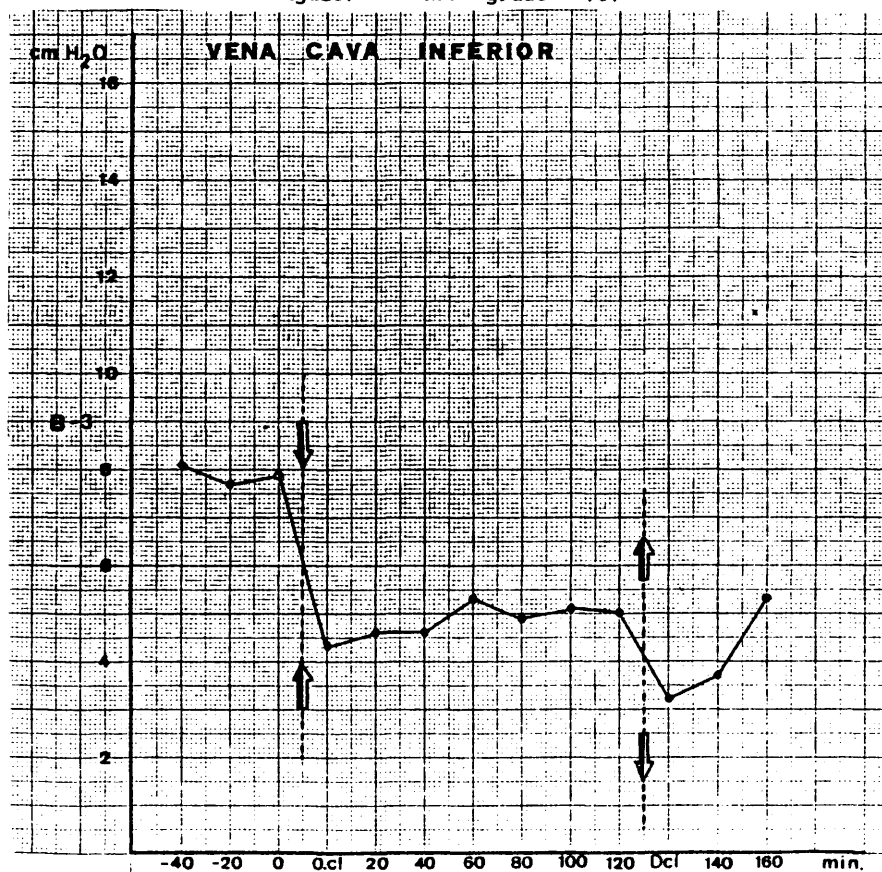
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 40 por 100.

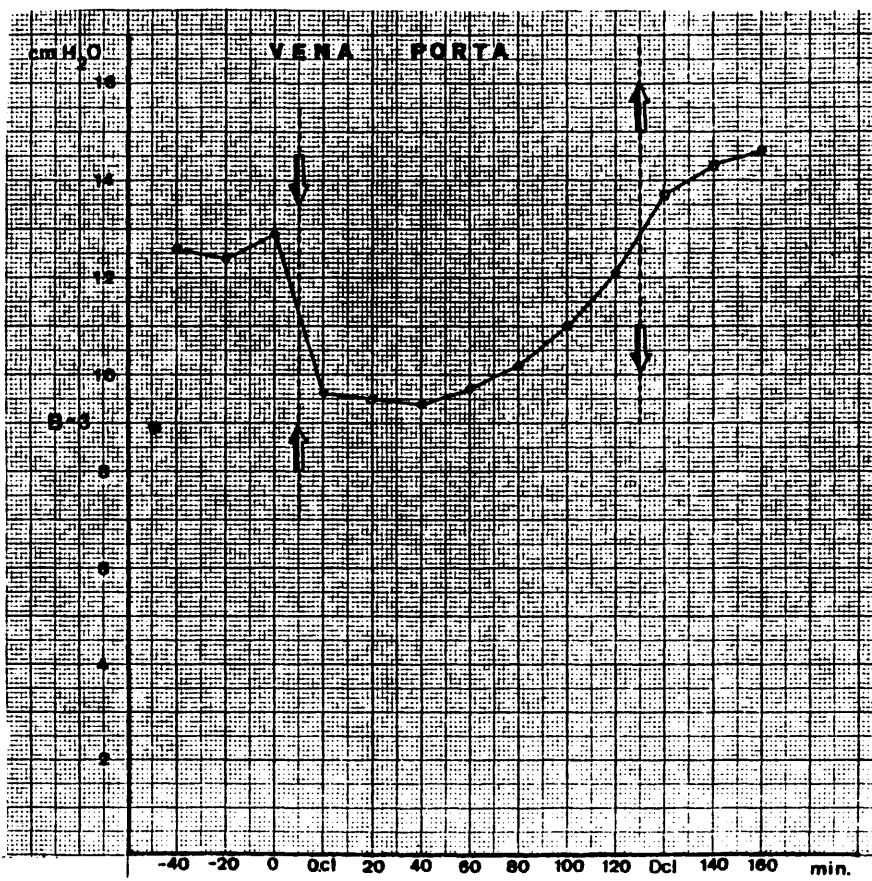
-a los 20 minutos: 79 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino .-CHIU grado 2.

Hígado.- TRUMP grado A.3.

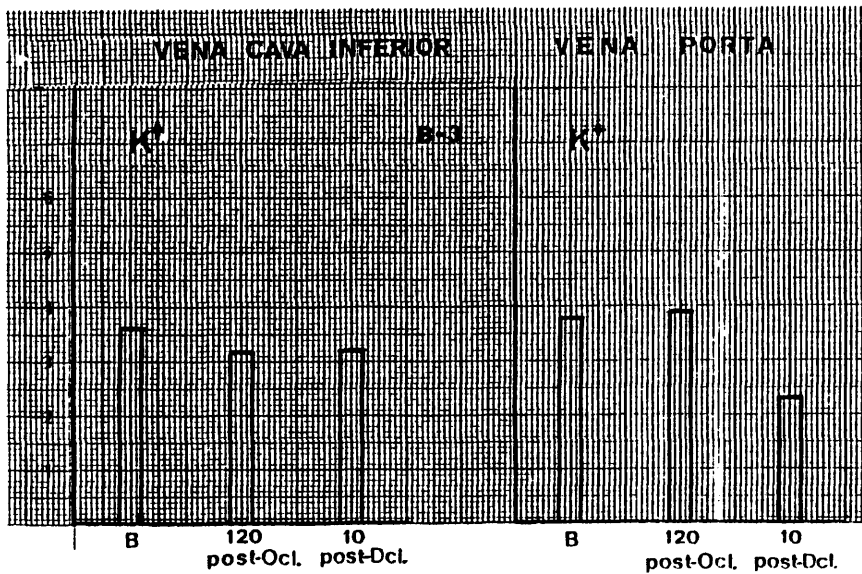


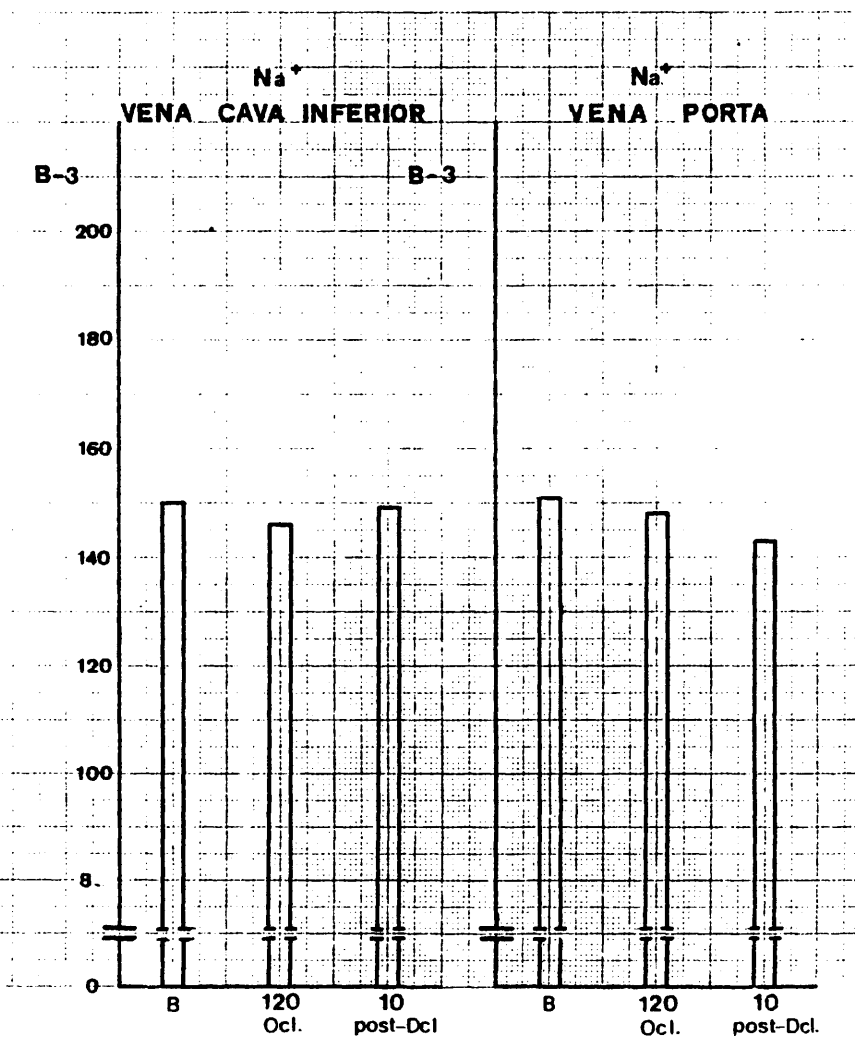


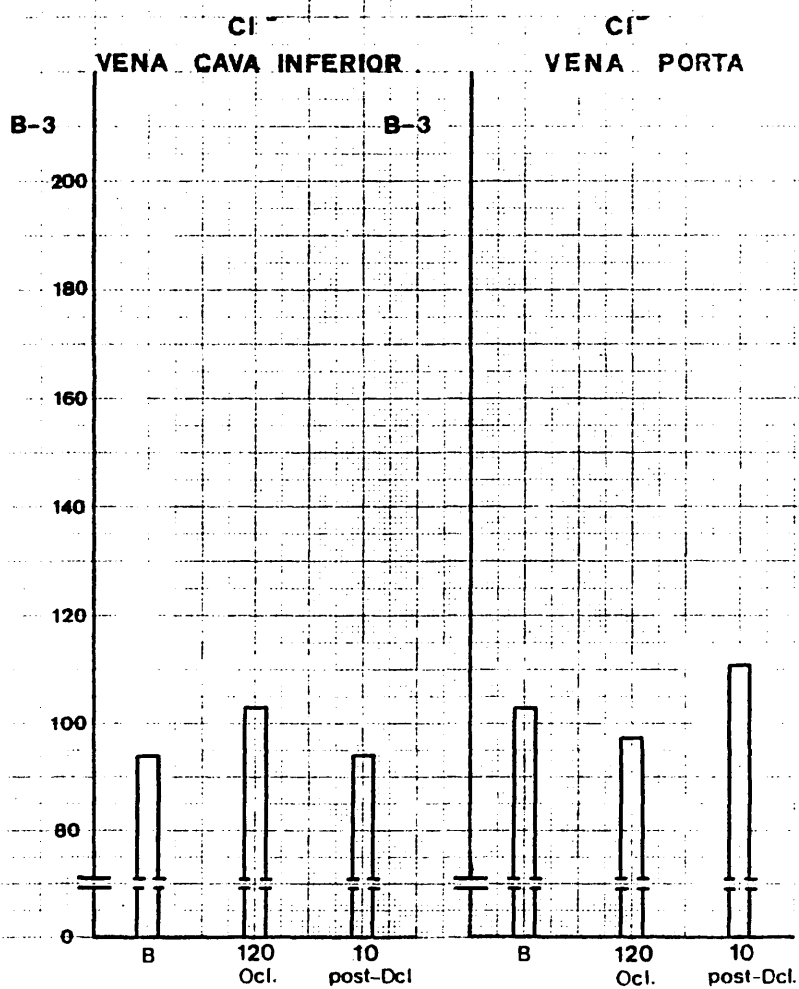
345

PERRO B 3.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	10.0	11.9
-20	10.7	12.3
0	10.5	12.4
0-dcl	8.2	9.6
20	8.3	9.2
40	8.5	9.9
60	8.5	9.9
80	8.7	10.2
100	8.8	10.7
120	8.9	11.0
Dcl	9.1	11.4
20-dcl	9.2	9.7
40-dcl	9.9	8.8







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	56	
5 - 50 mU/mL		
11. GPT/240	50	
5 - 50 mU/mL		
10. LDH	279	
100 - 240 mU/mL		
9. FOS. ALCAL.	125	
20 - 115 mU/mL		
8. BIL. TOTAL	0.3	
0.20 - 1.0 mg %		
7. AC. URICO	0.6	
2.7 - 7.4 mg %		
6. WTR. URICED	12	
8 - 27 mg %		
5. GLUC.	94	
50 - 120 mg %		
4. CHLST.	154	
120 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	3.2	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	10.0	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP.	5.0	
8.2 - 11.0 gm %		
B.3		DOCTOR
V.P. Basal No.		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS		

ELICHERME CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	65	
5 - 50 mU/mL		
11. GPT/240	11	
5 - 50 mU/mL		
10. LDH	290	
100 - 240 mU/mL		
9. FOS. ALCAL.	119	
20 - 115 mU/mL		
8. BIL. TOTAL	0.4	
0.20 - 1.0 mg %		
7. AC. URICO	0.4	
2.7 - 7.4 mg %		
6. WTR. URICED	12	
8 - 27 mg %		
5. GLUC.	98	
50 - 120 mg %		
4. CHLST.	164	
120 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	3.1	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	10.0	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP.	5.4	
8.2 - 11.0 gm %		
B.3		DOCTOR
C.I. Basal No.		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS		

ELICHERME CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SGT/240 5 - 50 mU/ml	39	
11. SGT/240 5 - 50 mU/ml	43	
10. LDM 100 - 240 mU/ml	226	
9. FOS. ALCAL. 20 - 100 mU/ml	82	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	5.0	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	94	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	66	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.0	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.4	
1. TP. 8.2 - 12.2 gm %	2.4	
B.3		DOCTOR
V.P. 120		MO. DAY
NAME		ADN.
		LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SGT/240 5 - 50 mU/ml	75	
11. SGT/240 5 - 50 mU/ml	57	
10. LDM 100 - 240 mU/ml	179	
9. FOS. ALCAL. 20 - 100 mU/ml	135	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	137	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	115	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. TP. 8.2 - 12.2 gm %	3.6	
B.3		DOCTOR
G.I. 120		MO. DAY
NAME		ADN.
		LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	48	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	46	
10. LHM 100 - 240 mU/ml	187	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	97	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.6	
6. NTR. URECO 0 - 27 mg %	7.0	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	215	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	73	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	2.6	

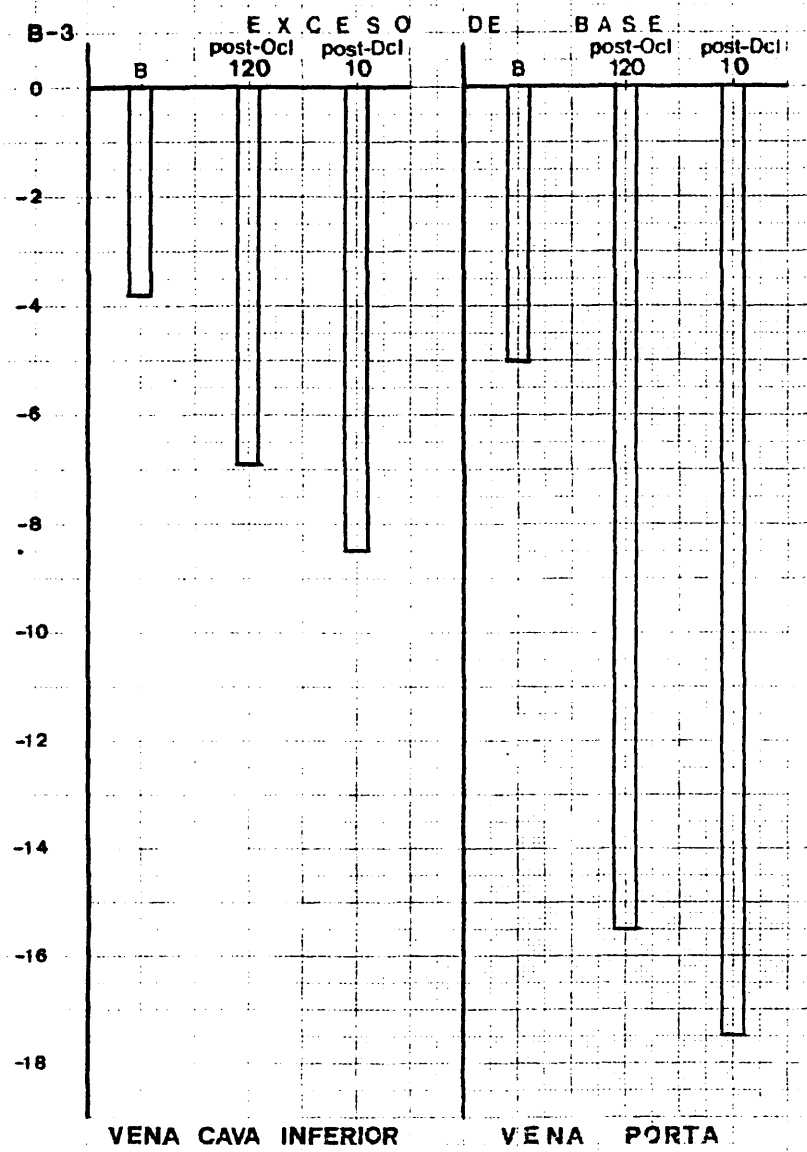
B.3 NO. DOCTOR
 10 Post-Desol. NO. MO. DAY
 NAME
 ADMA LOC
 REMARKS

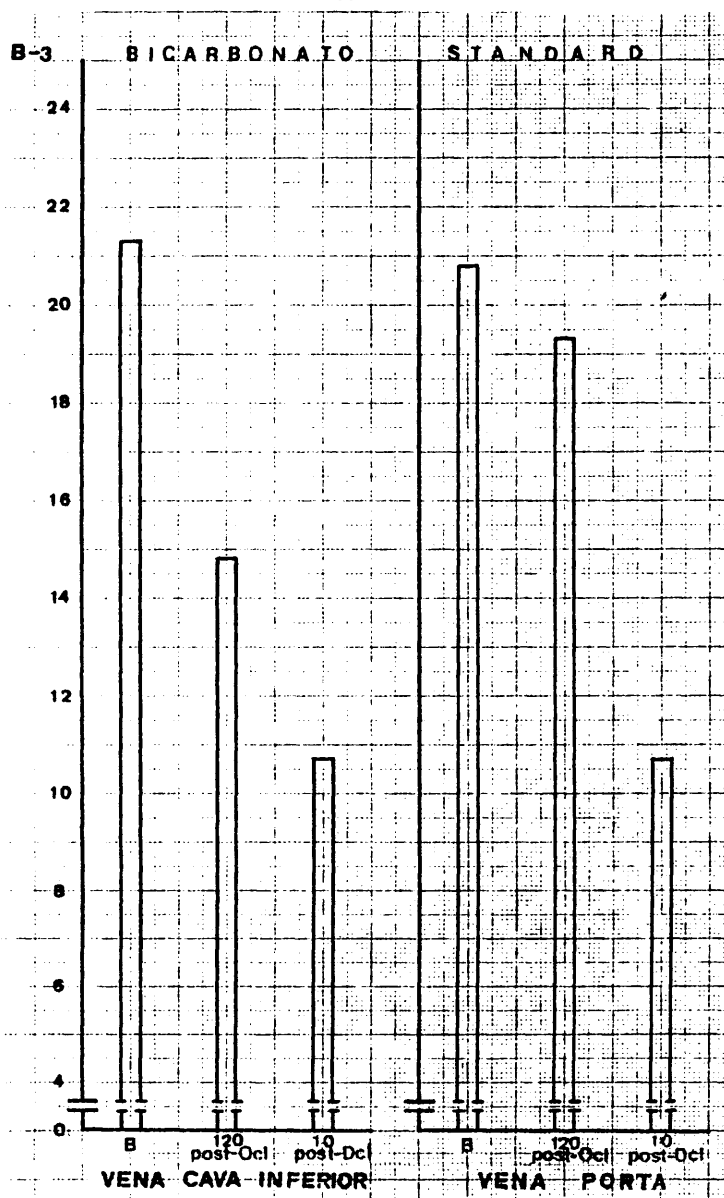
NO. GC-13985
 BUFFALO NEW YORK
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION

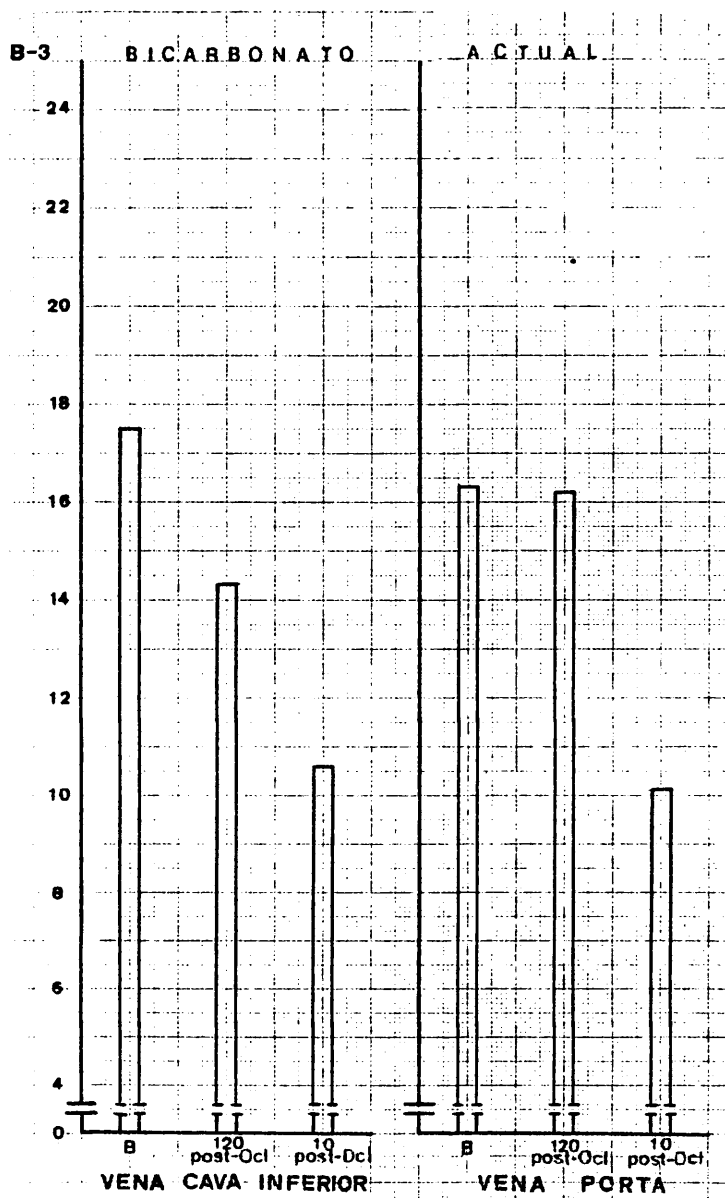
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	76	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	77	
10. LHM 100 - 240 mU/ml	162	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	132	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. NTR. URECO 0 - 27 mg %	14	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	136	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	100	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	5.5	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	2.8	

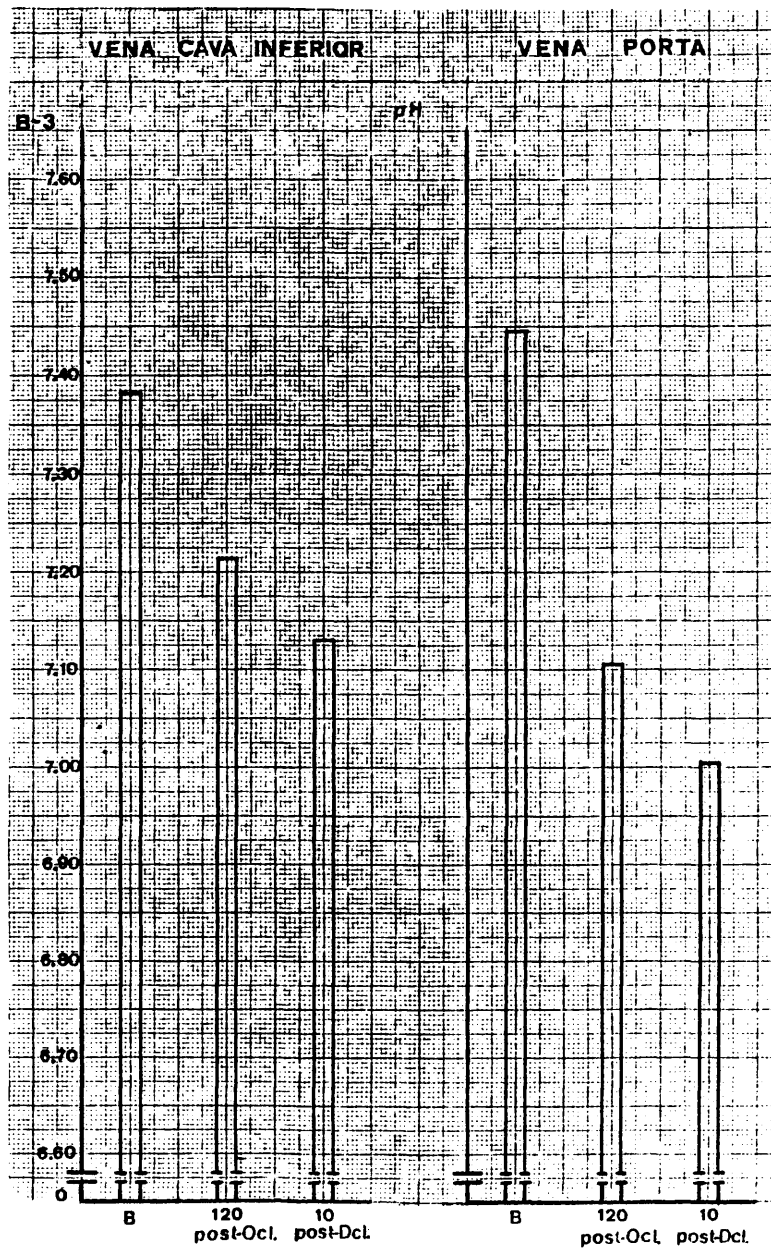
B.3 NO. DOCTOR
 10 Post-Desol. NO. MO. DAY
 NAME
 ADMA LOC
 REMARKS

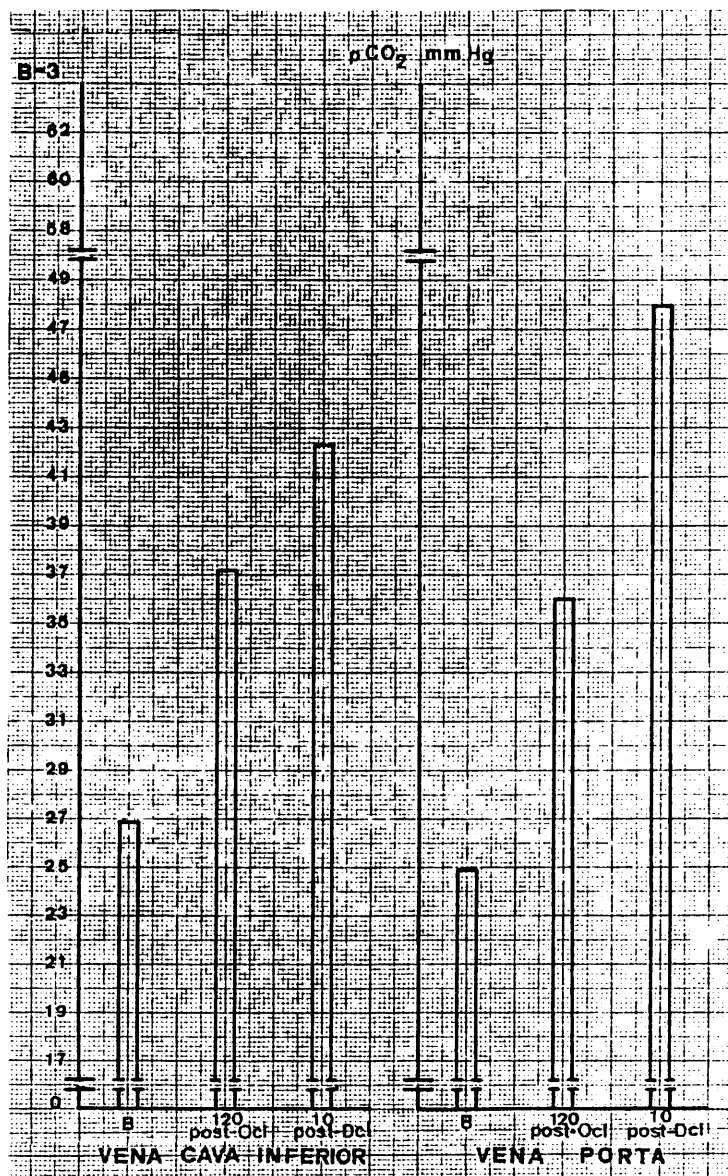
NO. GC-13985
 BUFFALO NEW YORK
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION

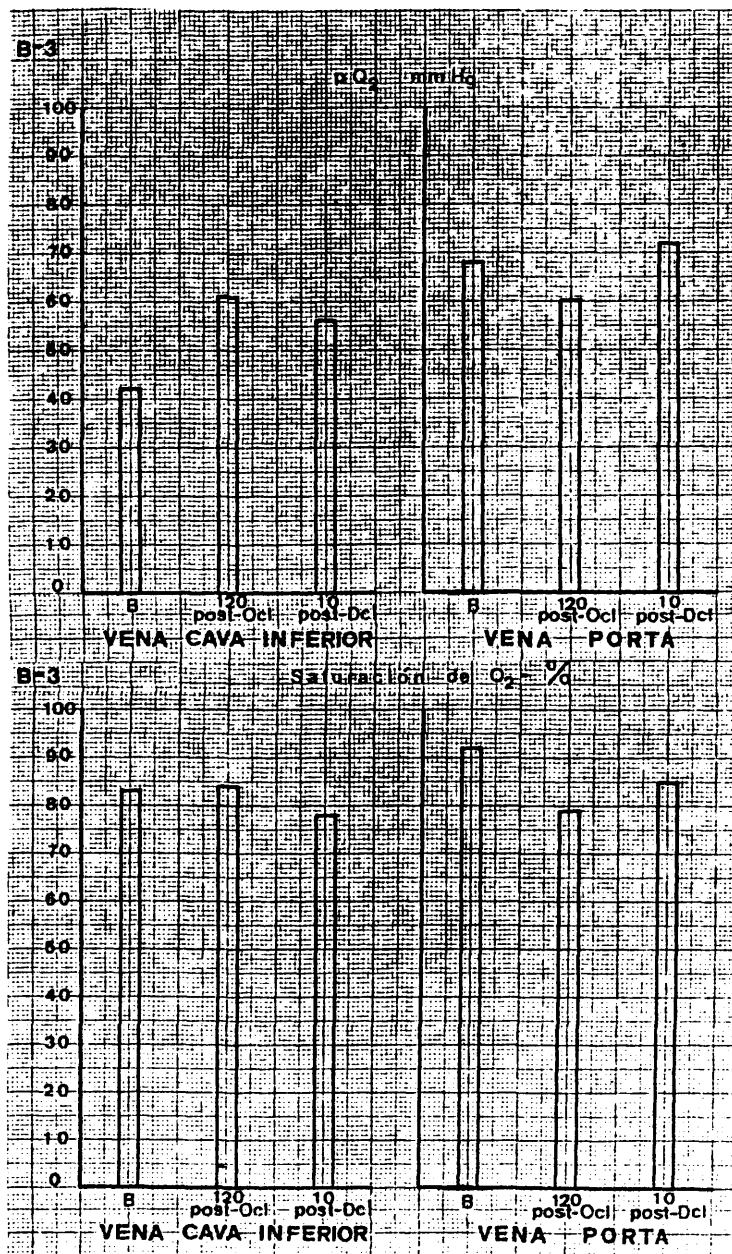












357

GRUPO -B-

P E R R O « 4 »

GRUPO • B • PERRO " 4 "

Raza: Mestizo Edad: 5 Sexo: H Peso: 12 Capa: Marrón

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	120	117	122	120	118	120	123	122	118	119	122	124	124
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	140	140	145	140	135	140	140	140	145	150	120	115	105
D	90	95	90	90	80	90	95	85	90	90	75	65	65

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.9	5.7	5.0	5.5	5.4	5.1
E	hematocrito	%	54	53	47	51	52	44
M	hemoglobina	gr %	14.6	13.2	12.2	13.7	12.9	12.2
O	leucocitos	$\times 10^3$	7.8	9.1	19.0	8.7	10.3	18.6
G	polinucleares		59	77	79	71	64	85
R	cayados		0	2	3	2	4	6
A	linfocitos		35	21	18	25	31	8
M	monocitos		1	0	0	0	1	1
A	eosinófilos		5	0	0	2	0	0

PERRO B. 4

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 6 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

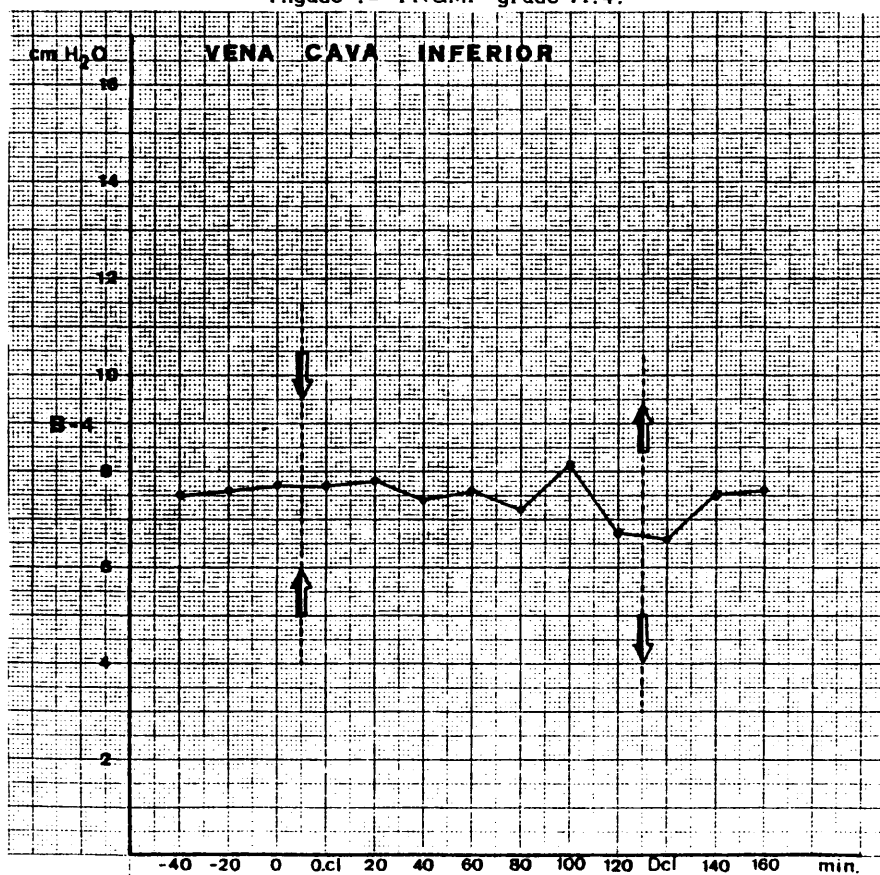
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 46 por 100.

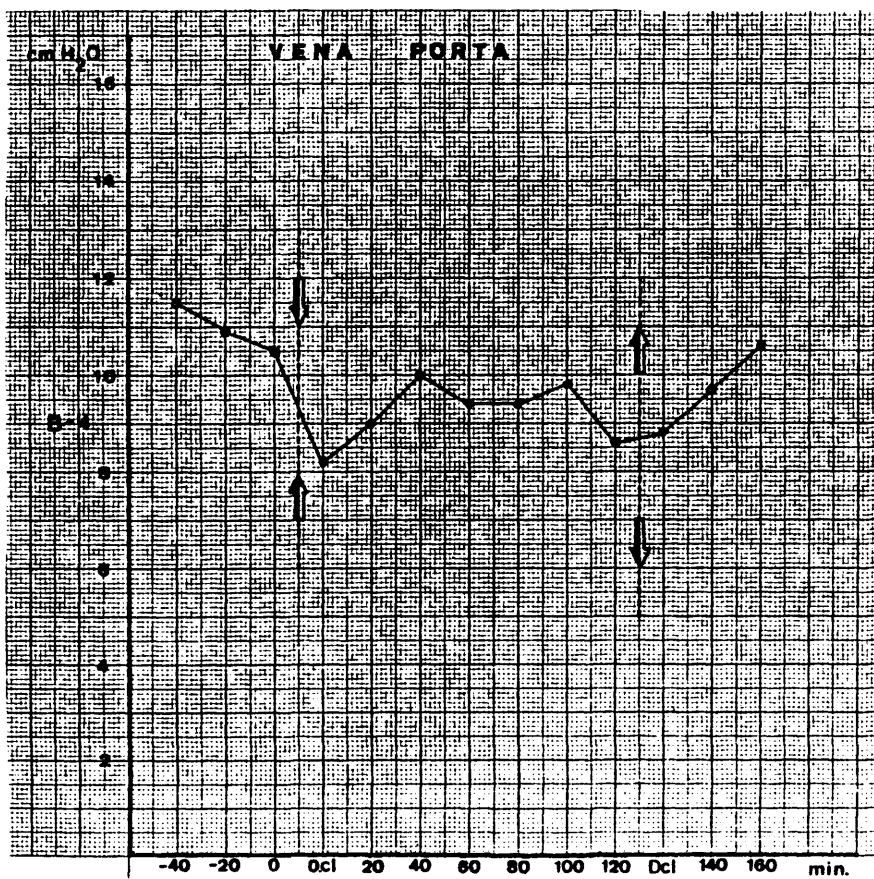
-a los 20 minutos: 81 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 3.

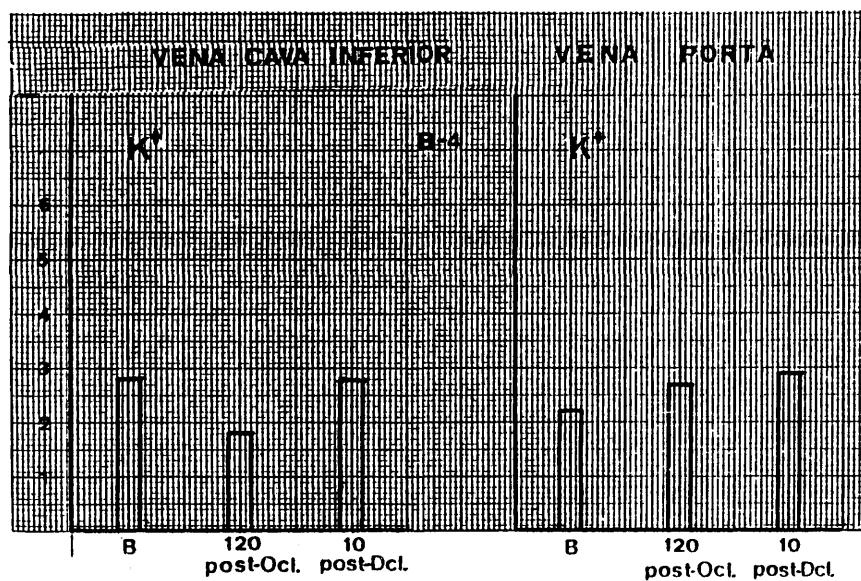
Hígado .- TRUMP grado A.4.

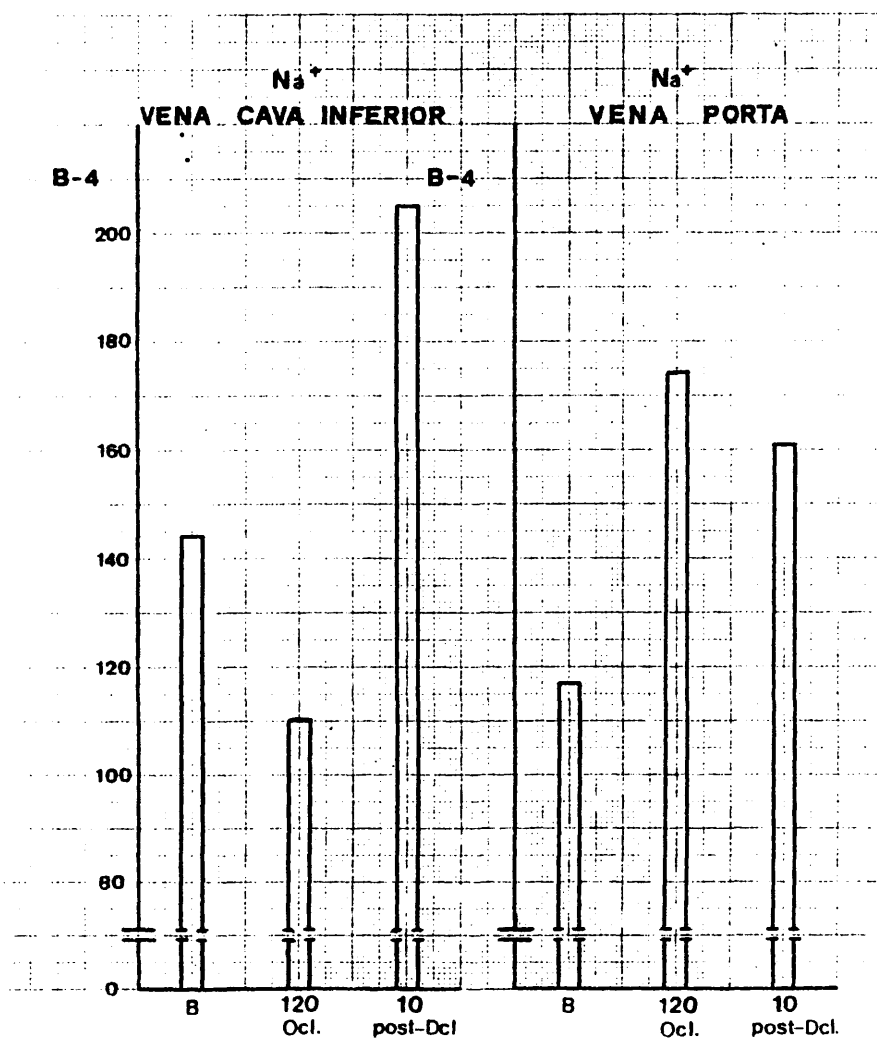


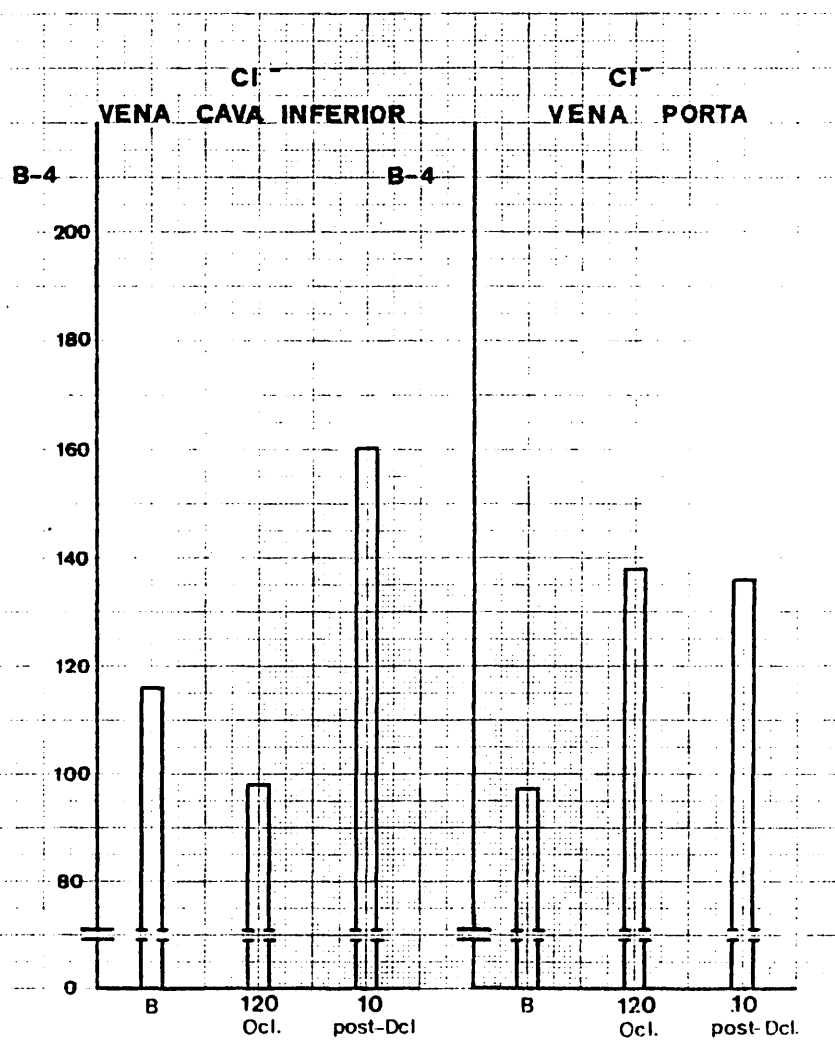


PERRO B 4.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	9.4	11.4
-20	9.0	11.0
0	8.9	10.9
0-cl	7.4	9.3
20	7.0	9.0
40	7.6	9.7
60	8.1	10.0
80	8.2	10.3
100	8.0	10.1
120	8.5	10.7
Dcl	8.0	10.0
20-dcl	7.9	8.6
40-dcl	7.6	8.2







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	114	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	115	
10. LUN 10 - 240 mU/ml	261	
9. FOS. ALCA 20 - 100 mU/ml	113	
8. ML. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. MTR. URICO 5 - 27 mg %	15	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	295	
4. CHLST. 120 - 270 mg %	165	
3. FOSF. MGR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	13.2	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	7.0	
B-4 ID NO.		DOCTOR
V.P. Basal. NO.		MO. DAY
NAME		ADN.
		LOC.
REMARKS:		

☐ RECEIVED IN CHARGE
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	84	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	89	
10. LUN 10 - 240 mU/ml	291	
9. FOS. ALCA 20 - 100 mU/ml	120	
8. ML. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. MTR. URICO 5 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	275	
4. CHLST. 120 - 270 mg %	121	
3. FOSF. MGR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	11.5	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	5.7	
B-4 ID NO.		DOCTOR
G.I. Basal. NO.		MO. DAY
NAME		ADN.
		LOC.
REMARKS:		

☐ RECEIVED IN CHARGE
 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GOT/240	51													
5 - 50 ml/ml														
11. GPT/240	63													
5 - 50 ml/ml														
10. LDH	196													
105 - 240 ml/ml														
8. FOS. ALCAL	124													
20 - 115 ml/ml														
8. BIL. TOTAL	0.1													
0.20 - 1.0 mg %														
7. ACID. URICO	0.7													
2.7 - 7.4 mg %														
8. NITR. URECO	09													
8 - 27 mg %														
5. GLUC.	208													
55 - 120 mg %														
4. COLEST.	96													
125 - 270 mg %														
3. FOSF. INOR.	4.2													
2.3 - 4.3 mg % P														
2. CA++	9.9													
8.1 - 10.3 mg %														
1. TP	4.3													
82 - 82 gm %														
<table border="1"> <tr> <td>B.4</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>V.P. 120</td> <td>SGG NO.</td> <td>MO DAY</td> </tr> <tr> <td>Qel.</td> <td>NO.</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>ADM.</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			B.4	ID NO.	DOCTOR	V.P. 120	SGG NO.	MO DAY	Qel.	NO.		NAME	ADM.	LOC.
B.4	ID NO.	DOCTOR												
V.P. 120	SGG NO.	MO DAY												
Qel.	NO.													
NAME	ADM.	LOC.												

REMARKS.

RECORDING CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GOT/240	65													
5 - 50 ml/ml														
11. GPT/240	62													
5 - 50 ml/ml														
10. LDH	173													
105 - 240 ml/ml														
8. FOS. ALCAL	136													
20 - 115 ml/ml														
8. BIL. TOTAL	0.3													
0.20 - 1.0 mg %														
7. ACID. URICO	0.7													
2.7 - 7.4 mg %														
8. NITR. URECO	11													
8 - 27 mg %														
5. GLUC.	214													
55 - 120 mg %														
4. COLEST.	105													
125 - 270 mg %														
3. FOSF. INOR.	4.6													
2.3 - 4.3 mg % P														
2. CA++	10.8													
8.1 - 10.3 mg %														
1. TP	4.6													
82 - 82 gm %														
<table border="1"> <tr> <td>B.4</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>G.I. 120</td> <td>SGG NO.</td> <td>MO DAY</td> </tr> <tr> <td>Qel.</td> <td>NO.</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>ADM.</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			B.4	ID NO.	DOCTOR	G.I. 120	SGG NO.	MO DAY	Qel.	NO.		NAME	ADM.	LOC.
B.4	ID NO.	DOCTOR												
G.I. 120	SGG NO.	MO DAY												
Qel.	NO.													
NAME	ADM.	LOC.												

REMARKS.

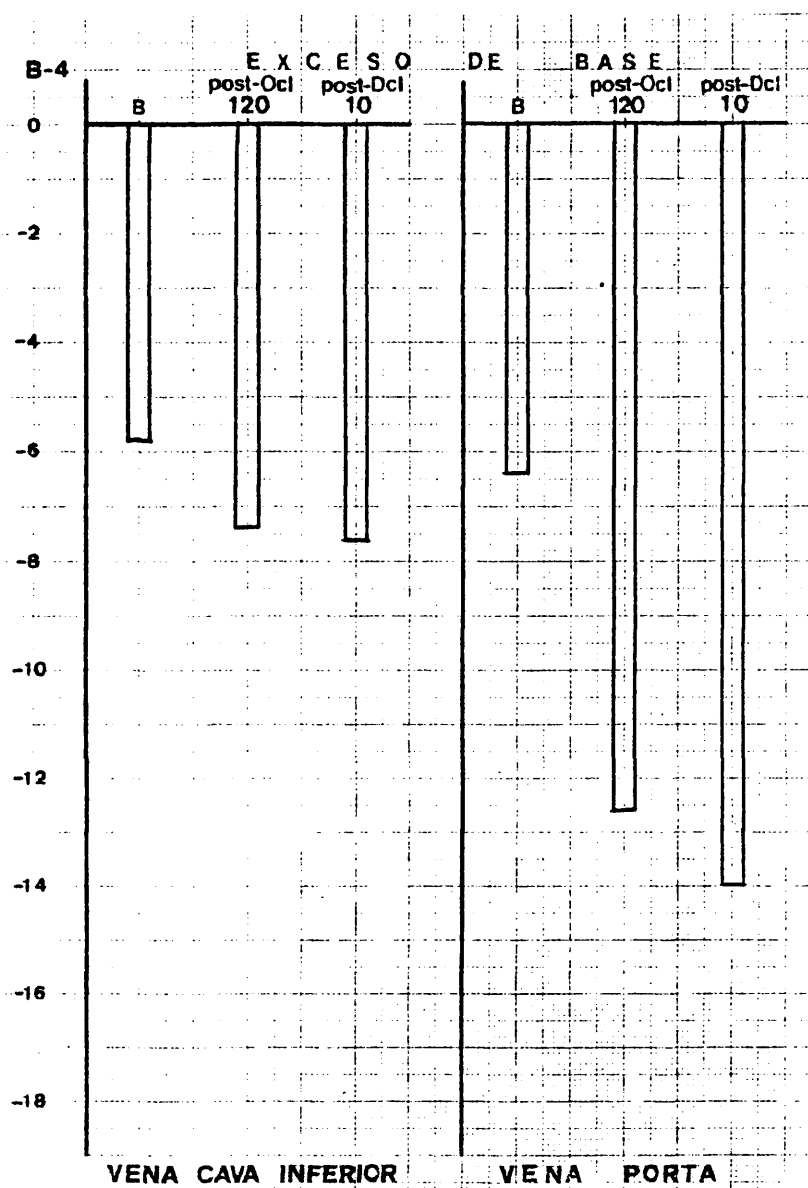
RECORDING CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

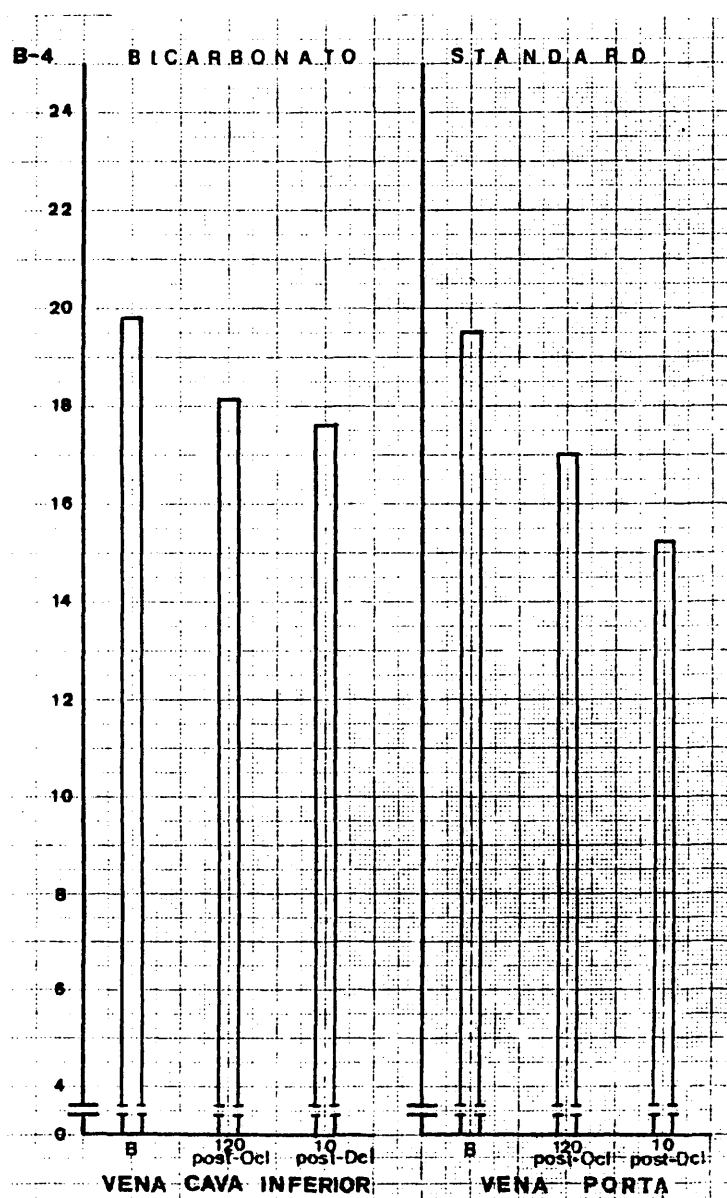
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	67	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	62	
10. LPH 100 - 240 ml/ml	169	
9. FOS. ALCA. 20 - 100 ml/ml	116	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	10.0	
5. BUC. 50 - 120 mg %	235	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	110	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	9.8	
1. TP 8.2 - 12 gm %	4.6	
B.4 ID NO.		DOCTOR
V.P. 10 ¹ PORT-DISEG1.		MO. DAY
NAME		LOC.
REMARKS		

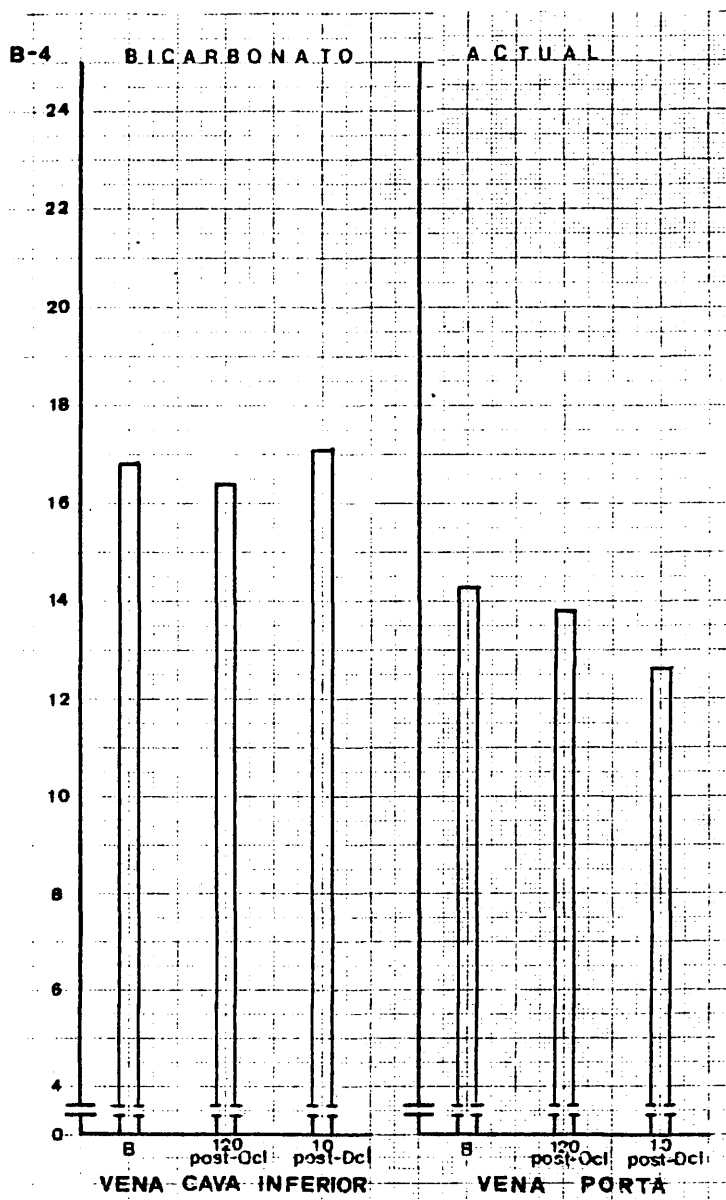
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

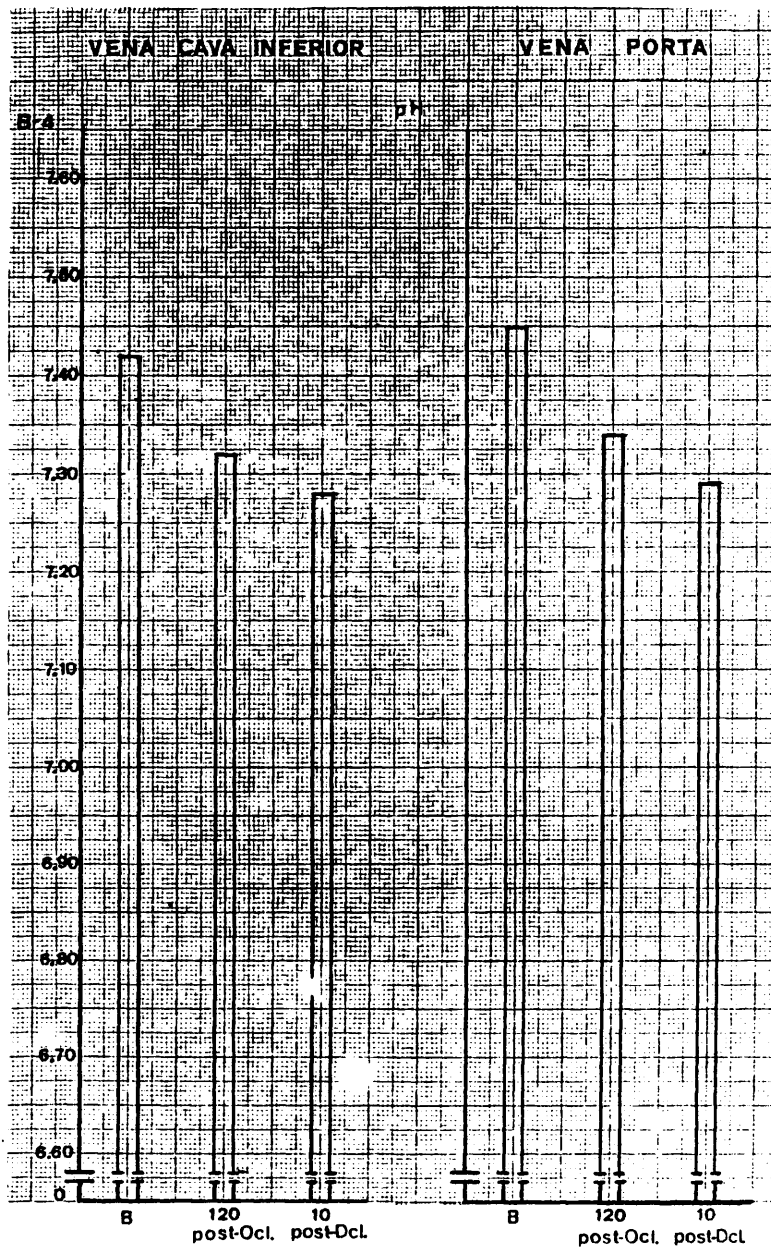
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	65	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	60	
10. LPH 100 - 240 ml/ml	188	
9. FOS. ALCA. 20 - 100 ml/ml	128	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	9	
5. BUC. 50 - 120 mg %	224	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	93	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.5	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	9.7	
1. TP 8.2 - 12 gm %	4.2	
B.4 ID NO.		DOCTOR
G.I. NAME 10 ¹ -PORT-DISEG1.		MO. DAY
NAME		LOC.
REMARKS		

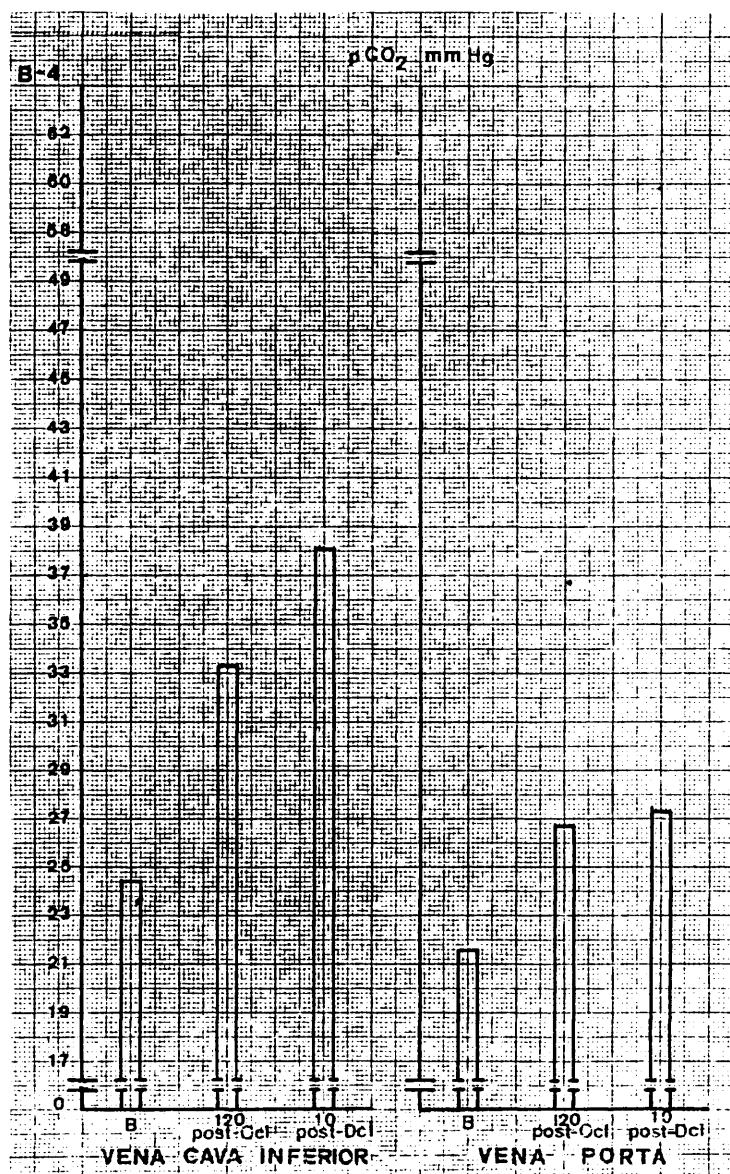
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

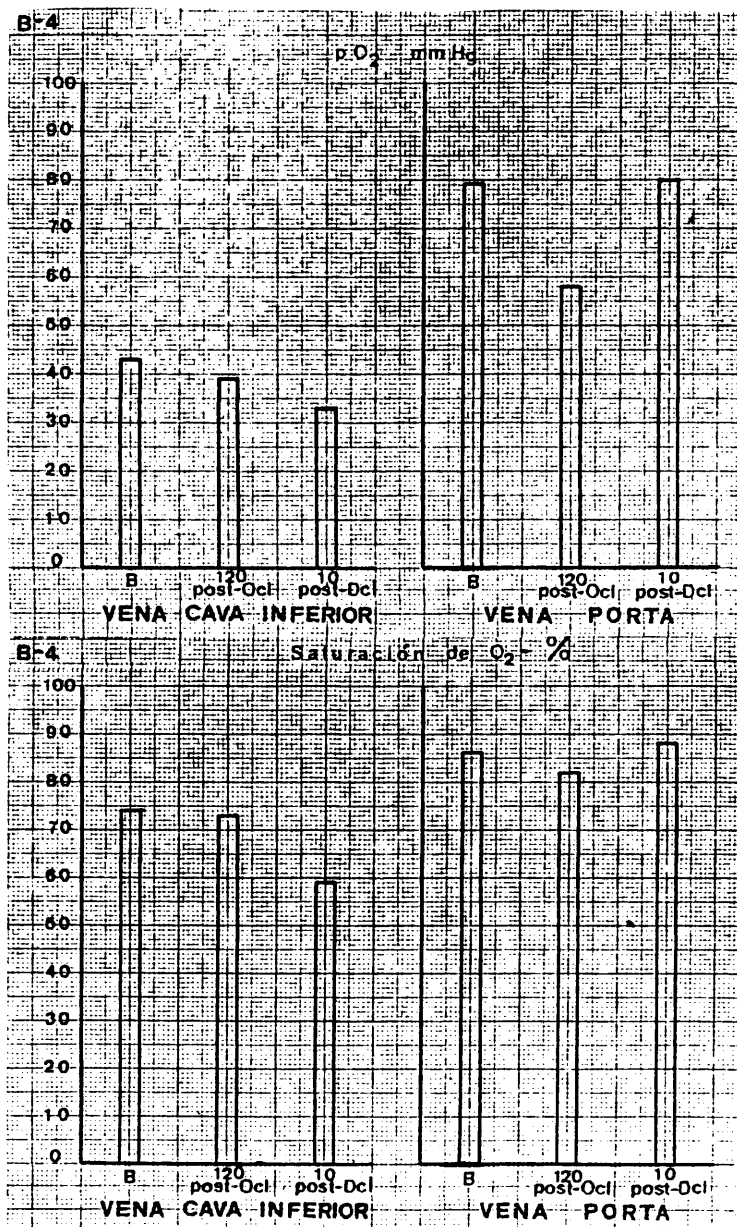












373

G R U P O - B -

P E R R O « 5 »

GRUPO • B • PERRO " 5 "

Raza: Galgo Edad: 5 Sexo: M Peso: 18 Capa: Marron-Canela

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160
			↓								↑		
			↑								↓		

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m.	136	135	135	135	135	137	134	136	135	134	137	139	139
--------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	185	180	180	180	180	185	175	170	175	180	150	125	120
D	95	95	100	90	95	80	90	85	95	90	75	60	60

muestra obtenida		de	V.C.i.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	6.2	5.6	5.1	5.8	5.7	5.3
E	hematocrito	%	57	52	46	51	52	47
M	hemoglobina	gr %	14.6	13.0	12.6	14.2	13.7	12.4
O	leucocitos	$\times 10^3$	10.7	11.3	10.8	6.4	10.7	10.5
G	polinucleares		76	79	76	66	72	84
R	cayados		2	6	5	1	3	3
A	linfocitos		19	12	19	26	23	10
M	monocitos		0	0	0	2	0	2
A	eosinófilos		3	3	0	5	2	1

PERRO B. 5

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 9 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

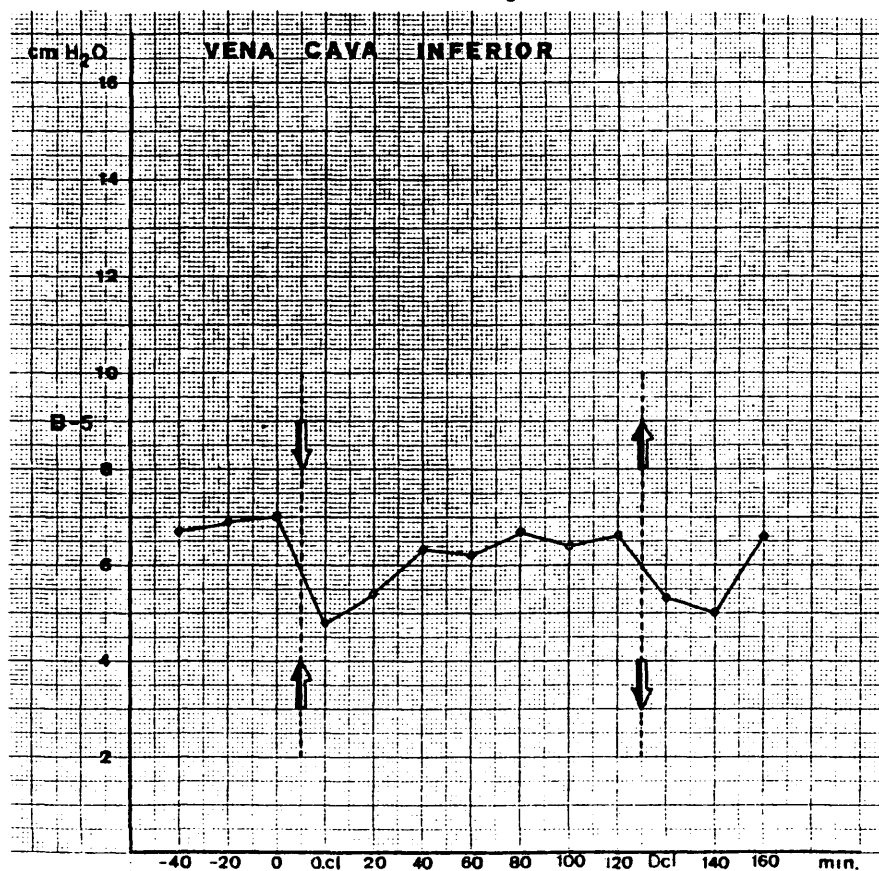
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 51 por 100.

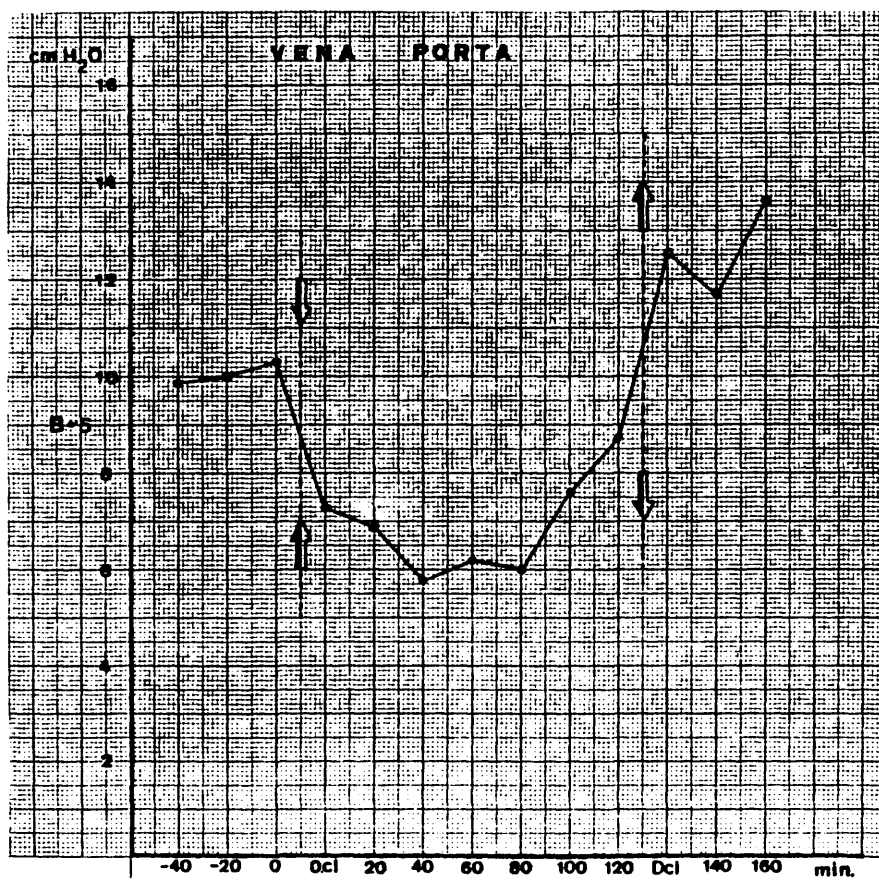
-a los 20 minutos: 83 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino .- CHIU grado 3.

Hígado .- TRUMP grado A.4

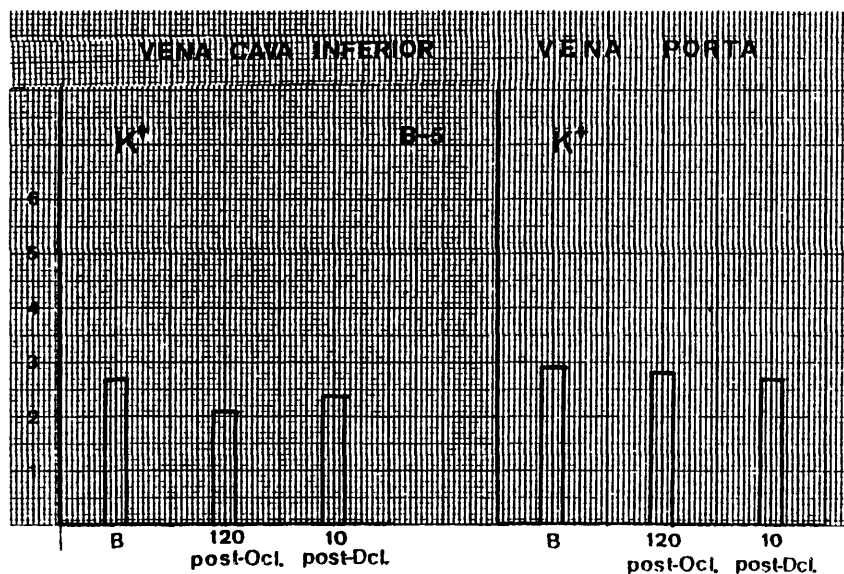


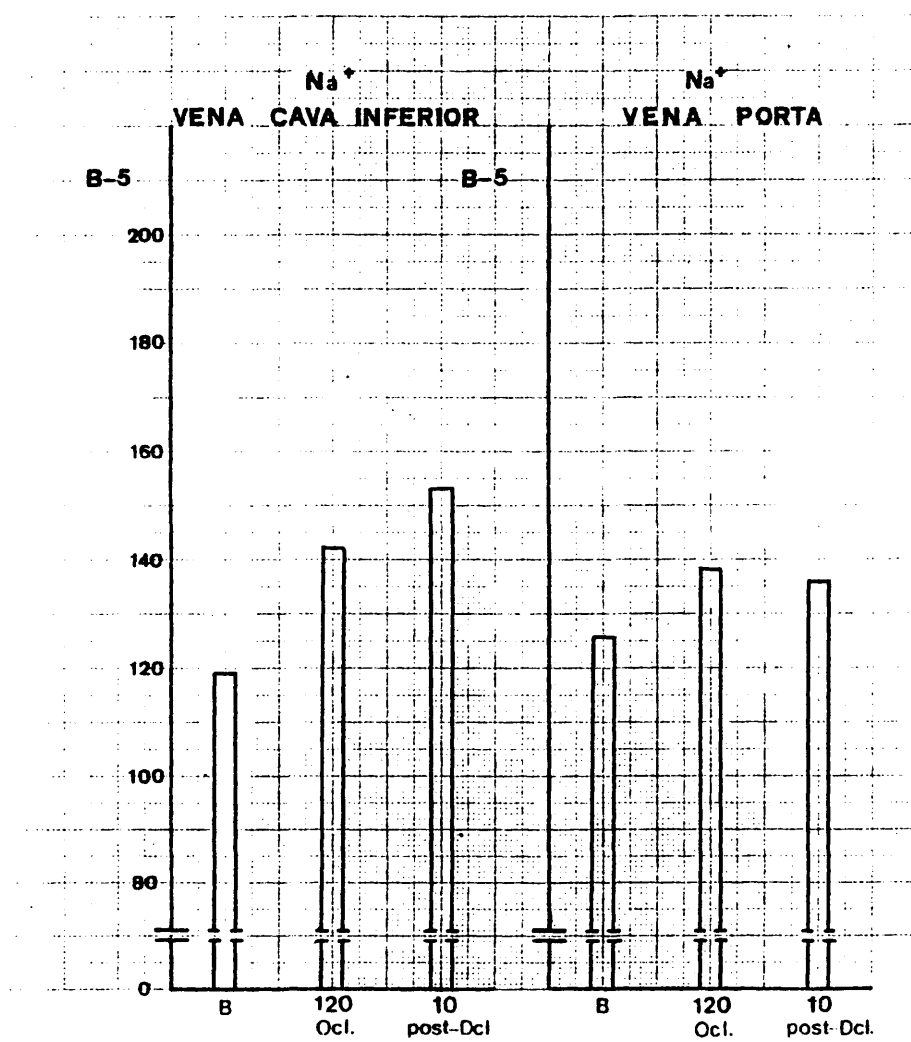


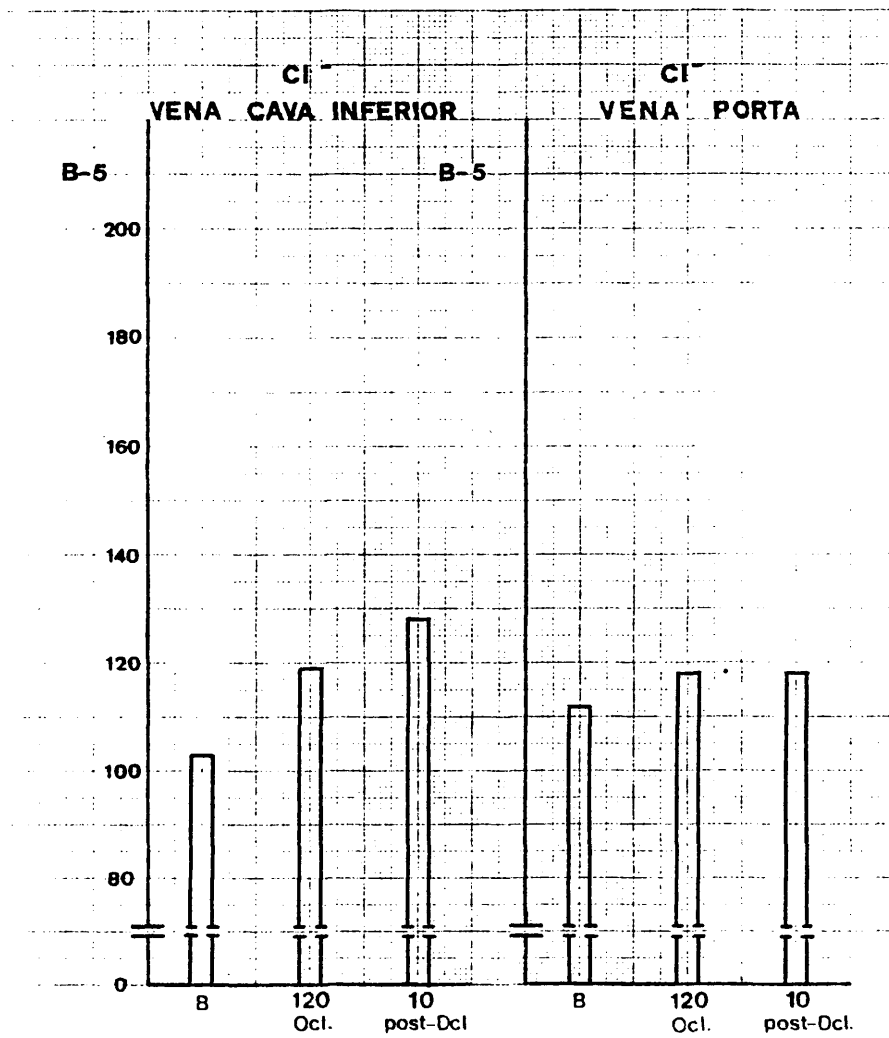
377

PERRO B 50.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	8.5	10.3
-20	8.4	10.5
0	8.1	10.4
0-cl	7.0	8.2
20	7.0	8.0
40	6.8	7.3
60	6.4	7.4
80	6.6	7.0
100	6.4	7.9
120	6.7	8.9
Dcl	6.7	9.3
20-dcl	6.5	8.4
40-dcl	6.4	8.0







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
10. SPT/24H 5 - 50 mU/mL	23	
11. SPT/24H 5 - 50 mU/mL	29	
18. LDM 105 - 240 mU/mL	96	
8. FOS. ALCO. 20 - 105 mU/mL	116	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	6.0	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	348	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	118	
3. FOSF. INOR. 2.5 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.8	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	4.8	
B.5	ID NO.	DOCTOR
V.P. Basal	NO.	MO. DAY
NAME	ADN	LOC
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/24H 5 - 50 mU/mL	21	
11. SPT/24H 5 - 50 mU/mL	30	
18. LDM 105 - 240 mU/mL	127	
8. FOS. ALCO. 20 - 105 mU/mL	127	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	5	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	253	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	100	
3. FOSF. INOR. 2.5 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	9.6	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	6.0	
B.5	ID NO.	DOCTOR
G.I. Basal	NO.	MO. DAY
NAME	ADN	LOC
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	27	
5 - 50 mU/ml		
11. GPT/240	22	
5 - 50 mU/ml		
10. LUN	100	
105 - 240 mU/ml		
8. FOS ALCA	172	
20 - 195 mU/ml		
8. BIL TOTAL	0.2	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI URICO	1.2	
2.7 - 7.4 mg %		
6. NTR. URECO	24.0	
8 - 27 mg %		
5. BLUC	200	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	81	
125 - 270 mg %		
3. FOSF INOR	5.9	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	8.0	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	3.6	
82 - 82 gM %		

B.5	ID NO.	DOCTOR
V.P. 120'	SSO NO.	MO. DAY
NAME	ADM.	LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	28	
5 - 50 mU/ml		
11. GPT/240	23	
5 - 50 mU/ml		
10. LUN	189	
105 - 240 mU/ml		
8. FOS ALCA	184	
20 - 195 mU/ml		
8. BIL TOTAL	0.2	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI URICO	0.5	
2.7 - 7.4 mg %		
6. NTR. URECO	6	
8 - 27 mg %		
5. BLUC	221	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	88	
125 - 270 mg %		
3. FOSF INOR	5.5	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	8.2	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	3.8	
82 - 82 gM %		

B.5	ID NO.	DOCTOR
G.I. 120'	SSO NO.	MO. DAY
NAME	ADM.	LOC.

REMARKS:

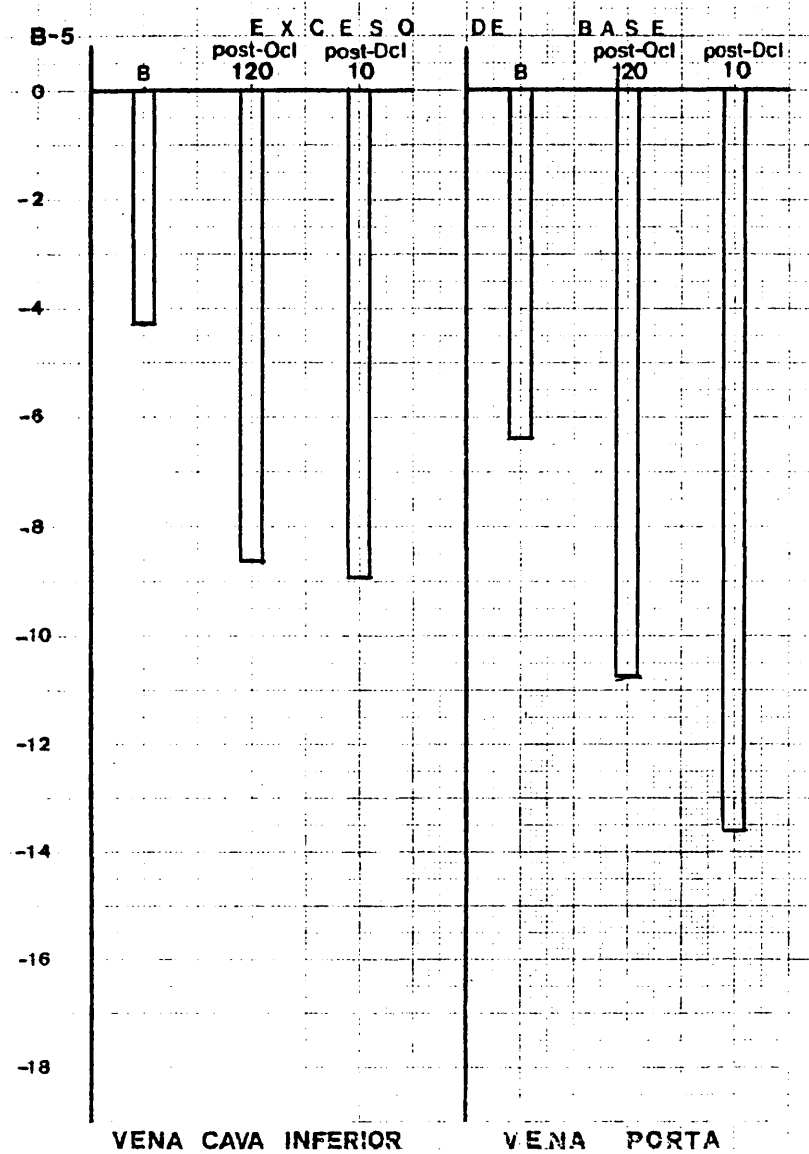
NO. GC-13985

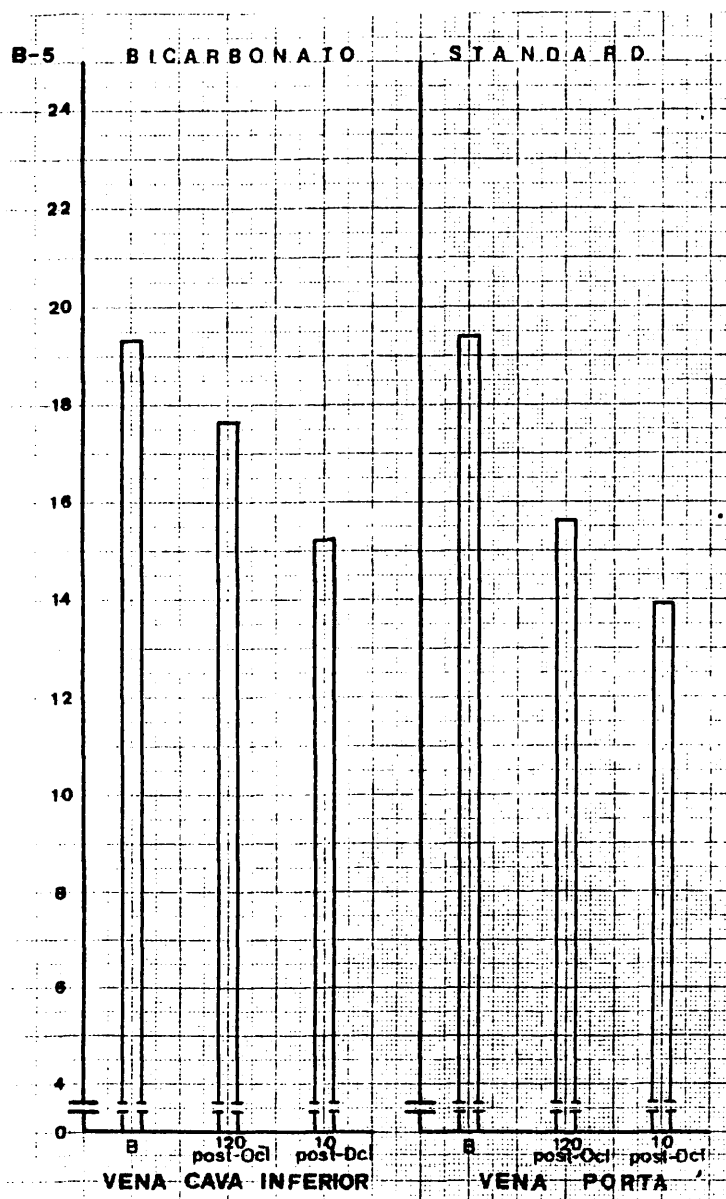
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GPT/240 5 - 50 mU/mL	31													
11. GPT/240 5 - 50 mU/mL	26													
10. LDH 105 - 240 mU/mL	86													
8. PHE. ALCA. 20 - 115 mU/mL	174													
8. BL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3													
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2													
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	8.0													
5. GLUC. 50 - 120 mg %	273													
4. CHLST. 125 - 270 mg %	92													
3. POF. INHA. 2.3 - 4.3 mg % P	6.2													
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.8													
1. TP 82 - 12 g %	8.1													
<table border="1"> <tr> <td>B.5</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>V.P. 10th Post-Disch.</td> <td>SEQ.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>AGE</td> <td>TOC</td> </tr> <tr> <td colspan="3">REMARKS</td> </tr> </table>			B.5	ID NO.	DOCTOR	V.P. 10 th Post-Disch.	SEQ.	MO. DAY	NAME	AGE	TOC	REMARKS		
B.5	ID NO.	DOCTOR												
V.P. 10 th Post-Disch.	SEQ.	MO. DAY												
NAME	AGE	TOC												
REMARKS														

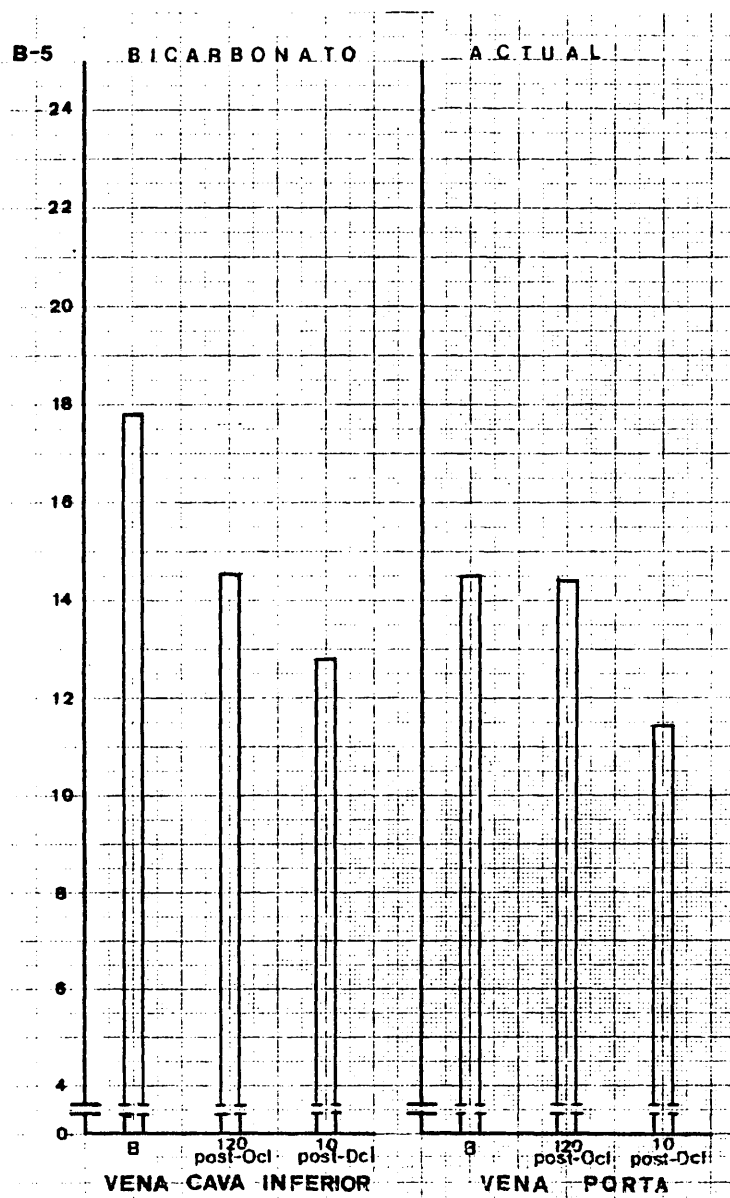
NO. GC-13985

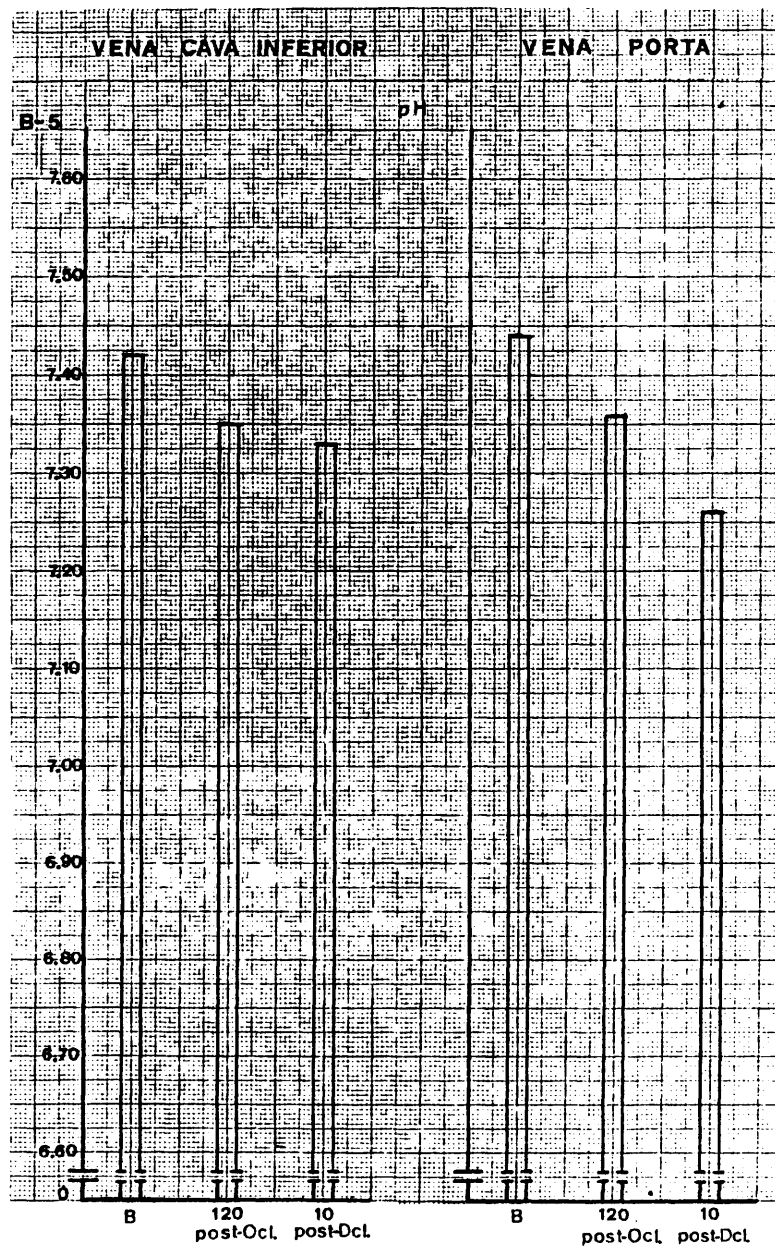
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS														
TEST	CONC.	UNITS												
12. GPT/240 5 - 50 mU/mL	28													
11. GPT/240 5 - 50 mU/mL	26													
10. LDH 105 - 240 mU/mL	130													
8. PHE. ALCA. 20 - 115 mU/mL	175													
8. BL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1													
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7													
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	7													
5. GLUC. 50 - 120 mg %	312													
4. CHLST. 125 - 270 mg %	84													
3. POF. INHA. 2.3 - 4.3 mg % P	5.9													
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.6													
1. TP 82 - 12 g %	4.6													
<table border="1"> <tr> <td>B.5</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>10th Post-Disch.</td> <td>SEQ.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>AGE</td> <td>TOC</td> </tr> <tr> <td colspan="3">REMARKS</td> </tr> </table>			B.5	ID NO.	DOCTOR	10 th Post-Disch.	SEQ.	MO. DAY	NAME	AGE	TOC	REMARKS		
B.5	ID NO.	DOCTOR												
10 th Post-Disch.	SEQ.	MO. DAY												
NAME	AGE	TOC												
REMARKS														

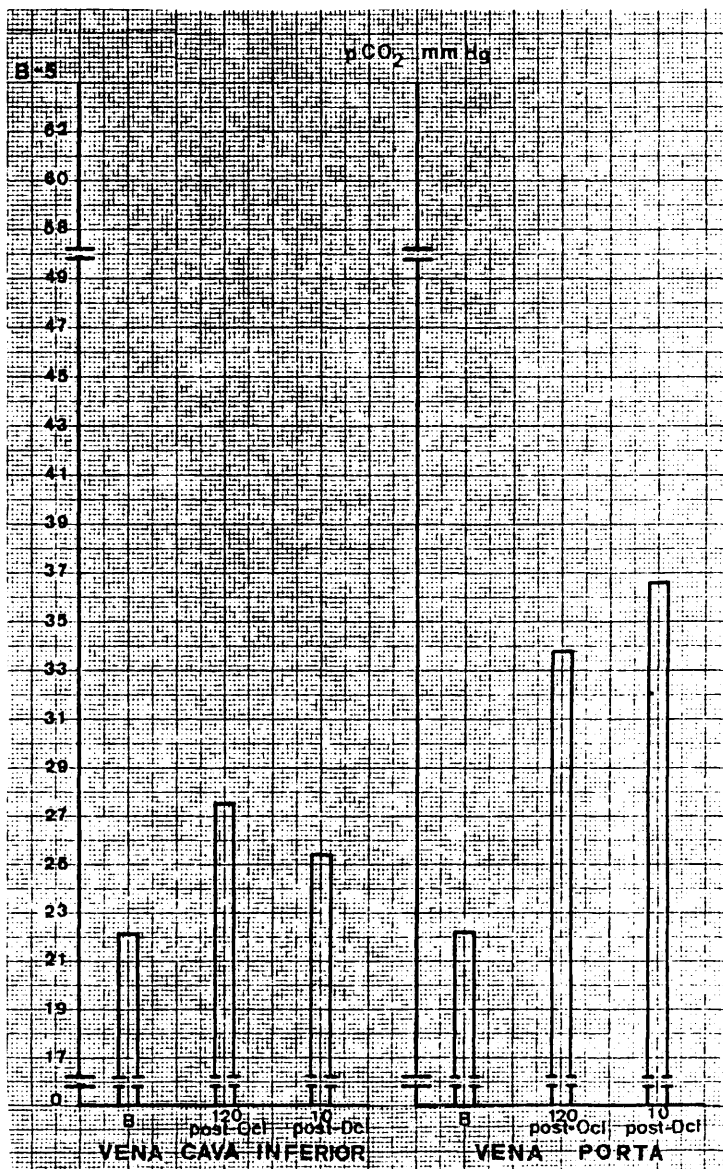
NO. GC-13985

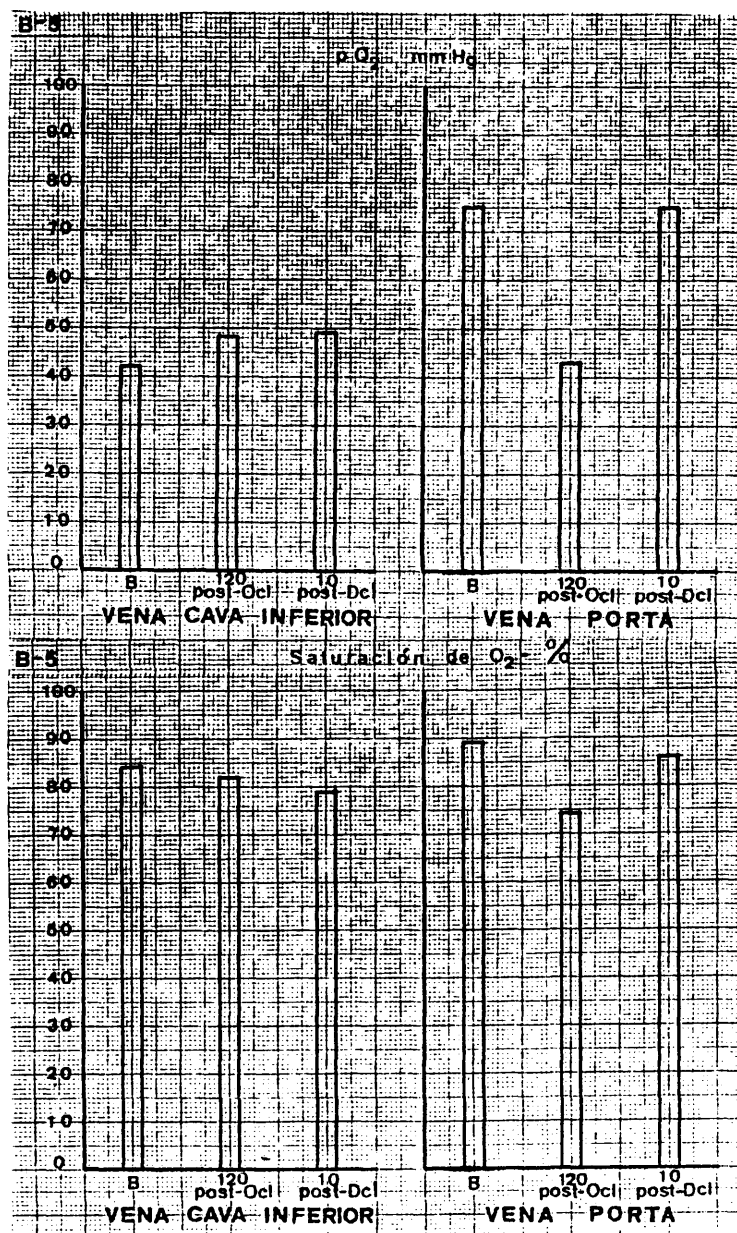










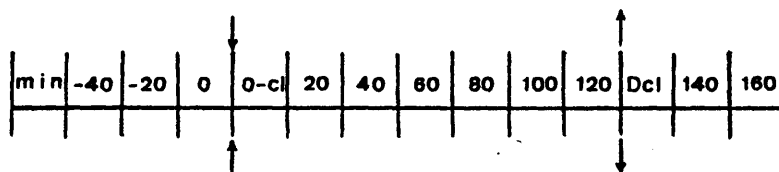


G R U P O - B -

P E R R O « 6 »

GRUPO • B • PERRO " 6 "

Raza: Mestizo Edad: 4 Sexo: H Peso: 15 Capa: Negra

**FRECUENCIA CARDIACA**

l.p.m	124	130	127	125	126	125	128	132	126	125	133	135	136

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	175	175	170	170	170	170	160	165	170	165	145	125	100
D	90	95	85	85	90	90	90	90	95	90	75	70	65

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.8	5.5	5.2	5.3	5.3	5.2
E	hematocrito	%	55	52	47	49	49	44
M	hemoglobina	gr %	13.9	12.8	12.4	13.7	13.3	12.3
O	leucocitos	$\times 10^3$	4.3	8.4	7.6	7.5	8.1	9.5
G	polinucleares		72	80	73	69	83	80
R	cayados		0	5	5	0	6	5
A	linfocitos		21	13	20	22	8	11
M	monocitos		0	0	1	2	2	2
A	eosinófilos		7	2	1	7	1	2

PERRO B. 6

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 7.5 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

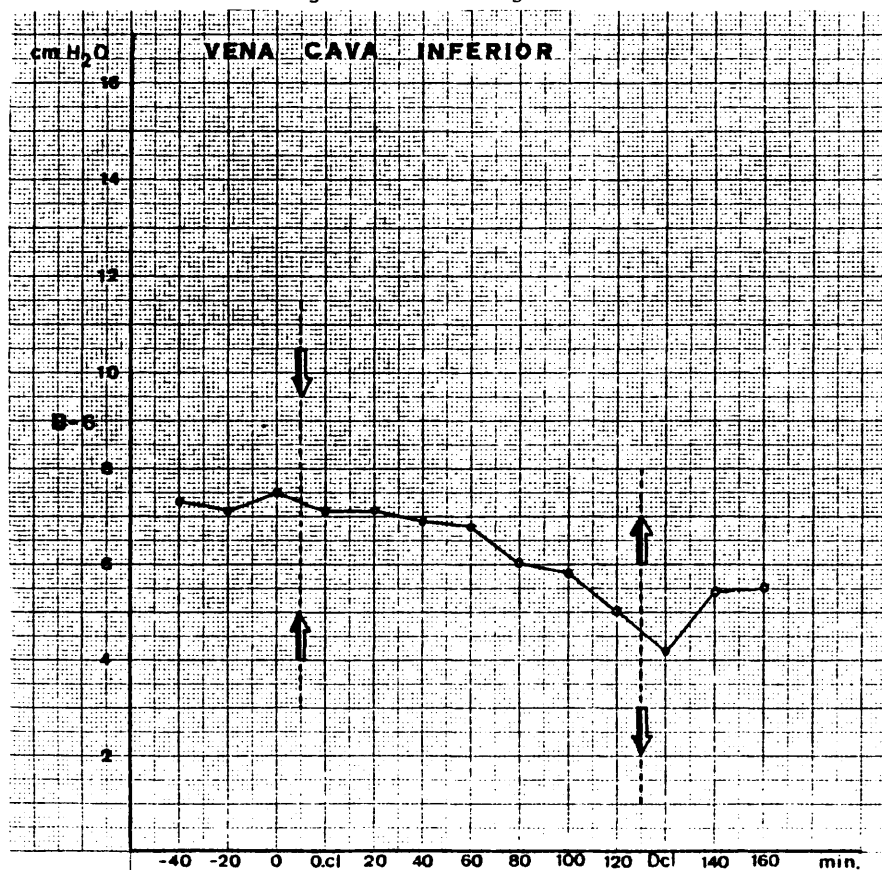
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 53 por 100.

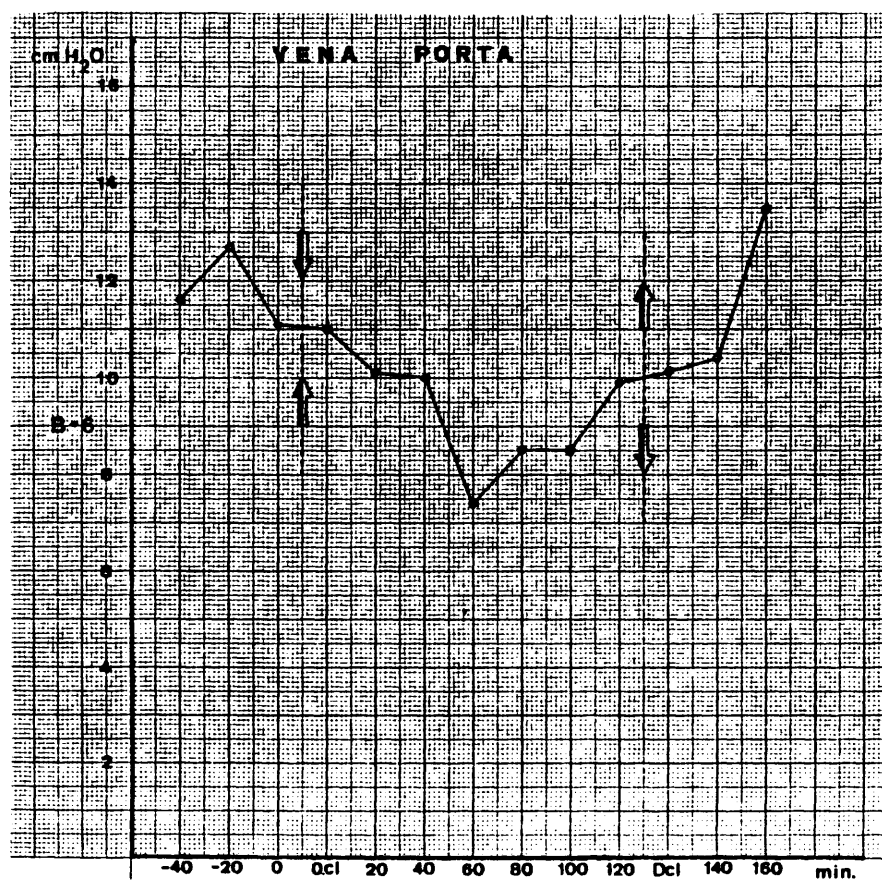
-a los 20 minutos: 85 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 2.

Hígado.- TRUMP grado A.2-3

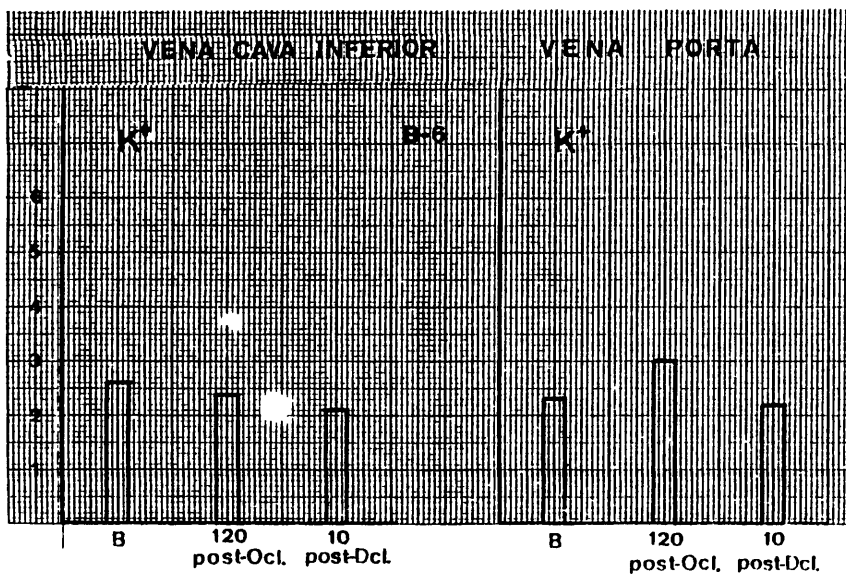


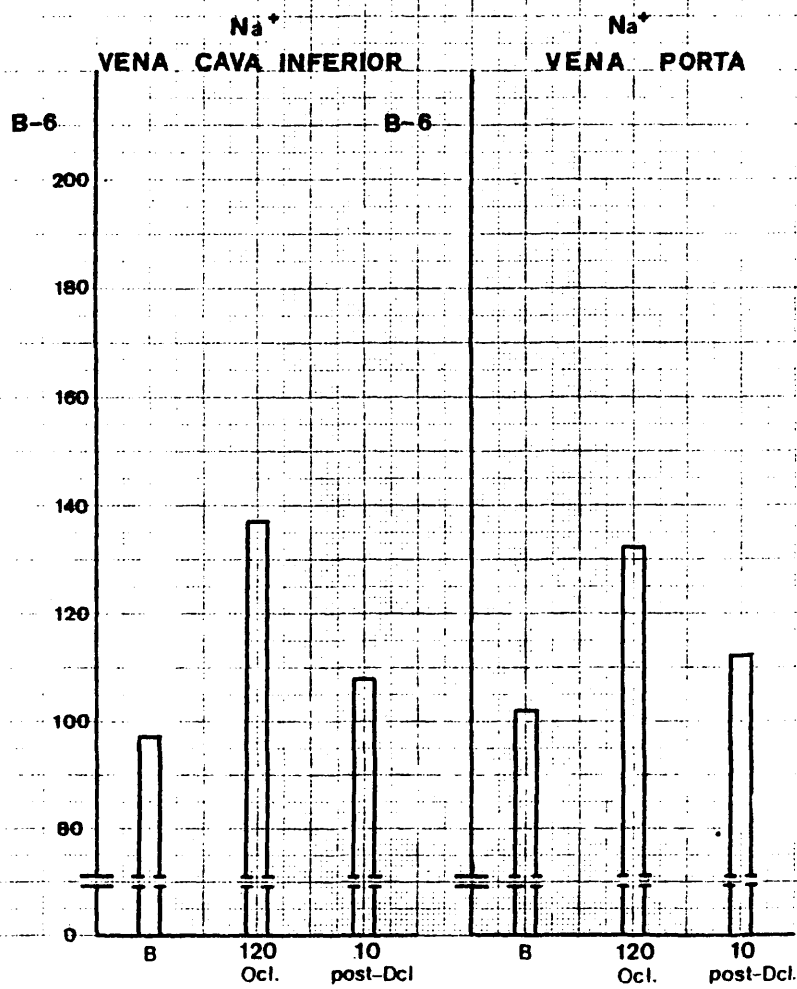


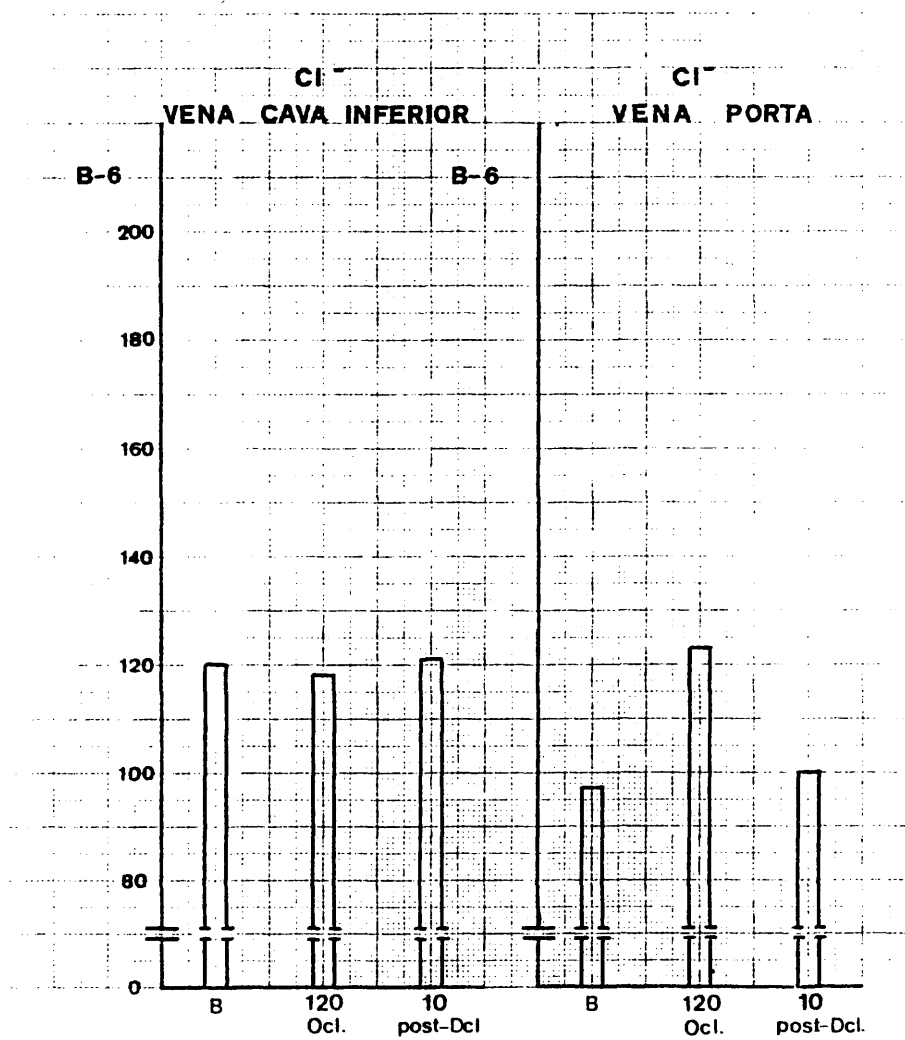
393

PERRO B 6

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	8.4	11.2
-20	8.2	12.6
0	8.6	11.6
0-cl	7.1	10.1
20	7.5	9.7
40	7.3	9.4
60	7.2	8.9
80	7.0	9.2
100	6.3	9.3
120	6.2	9.9
Dcl	6.3	9.9
20-dcl	6.7	9.2
40-dcl	6.6	8.6







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	20	
11. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	43	
10. LDH 100 - 240 mg/dl	85	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 100 mg/dl	32	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACID. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	8.0	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	350	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	118	
3. FOSF. URIC. 2.3 - 4.3 mg % P	2.7	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.8	
B.6	ID NO.	DOCTOR
V.P. Basal	SG NO.	MO DAY
NAME	ADM.	LOC.
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	21	
11. BUN/24H 5 - 50 mg/dl	43	
10. LDH 100 - 240 mg/dl	101	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 100 mg/dl	31	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACID. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	8	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	468	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	112	
3. FOSF. URIC. 2.3 - 4.3 mg % P	2.6	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.6	
B.6	ID NO.	DOCTOR
C.I. Basal	SG NO.	MO DAY
NAME	ADM.	LOC.
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240	32	
11. BPT/240	42	
10. LON	136	
9. FES. ALCAI	130	
8. BIL. TOTAL	0.3	
7. ACT. URICO	1.8	
6. NTR. URECO	8	
5. BIL. C.	237	
4. COLEST.	102	
3. FOSF. INOR.	2.0	
2. CA++	7.3	
1. TP	4.1	

ID NO. B.6 DOCTOR
 V.P. 120' SEQ. NO. 001 MO DAY
 NAME 001 ADJ. LOC
 REMARKS

NO. GC-13985
 BUFFALO NEW YORK

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240	28	
11. BPT/240	45	
10. LON	103	
9. FES. ALCAI	130	
8. BIL. TOTAL	0.2	
7. ACT. URICO	0.5	
6. NTR. URECO	8	
5. BIL. C.	241	
4. COLEST.	102	
3. FOSF. INOR.	3.4	
2. CA++	7.3	
1. TP	4.0	

ID NO. B.6 DOCTOR
 C.I. 120' SEQ. NO. 001 MO DAY
 NAME 001 ADJ. LOC
 REMARKS

NO. GC-13985
 BUFFALO NEW YORK

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	35	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	44	
10. LUN 100 - 200 mU/ml	105	
9. FOS ALCL 20 - 100 mU/ml	129	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. MTR. URECO 0 - 27 mg %	9.0	
5. BLUC 50 - 120 mg %	340	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	88	
3. FOSF. INMR 2.3 - 4.3 mg % P	1.8	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.6	
1. TP 8.2 - 8.2 mm %	3.3	
B.6		ID
V.P. 10 ⁺		DOCTOR
NAME		SEC. NO.
NAME		MO. DAY
NAME		LOC.

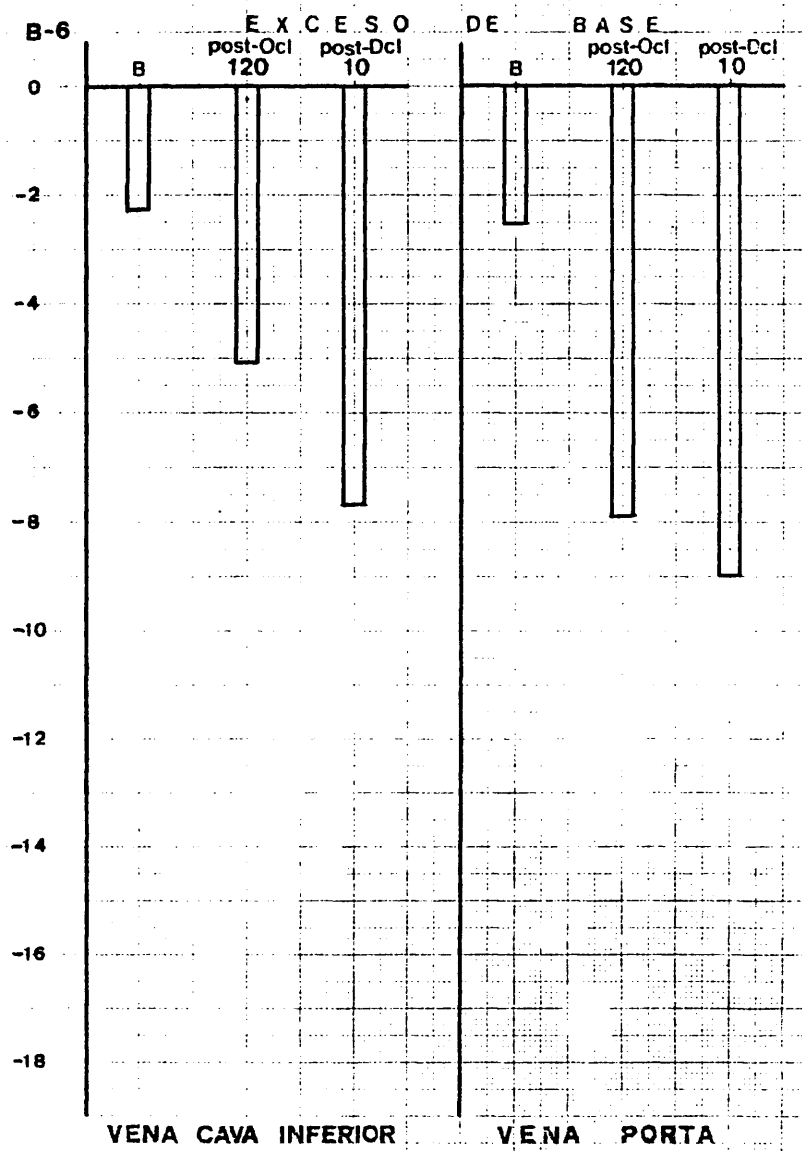
REMARKS

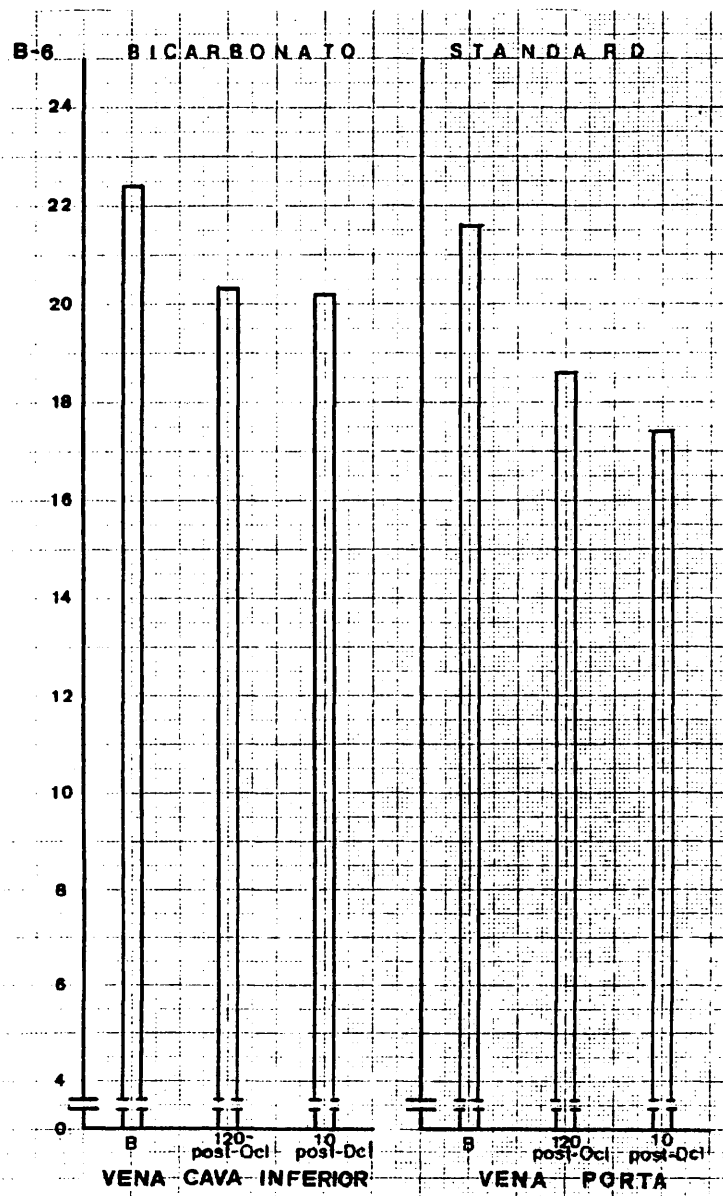
NO. GC-13985

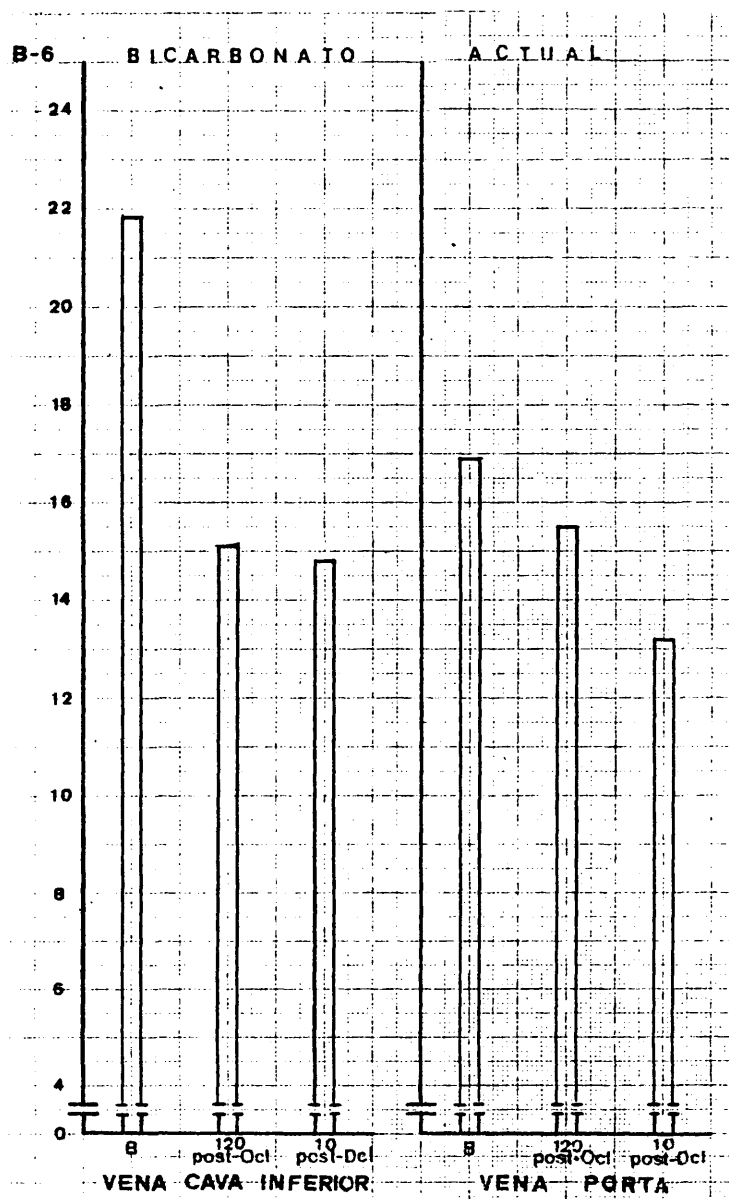
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	63	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	100	
10. LUN 100 - 200 mU/ml	147	
9. FOS ALCL 20 - 100 mU/ml	133	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. MTR. URECO 0 - 27 mg %	9	
5. BLUC 50 - 120 mg %	445	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	84	
3. FOSF. INMR 2.3 - 4.3 mg % P	3.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.3	
1. TP 8.2 - 8.2 mm %	3.2	
B.6		ID
C.I.		DOCTOR
NAME		SEC. NO.
NAME		MO. DAY
NAME		LOC.

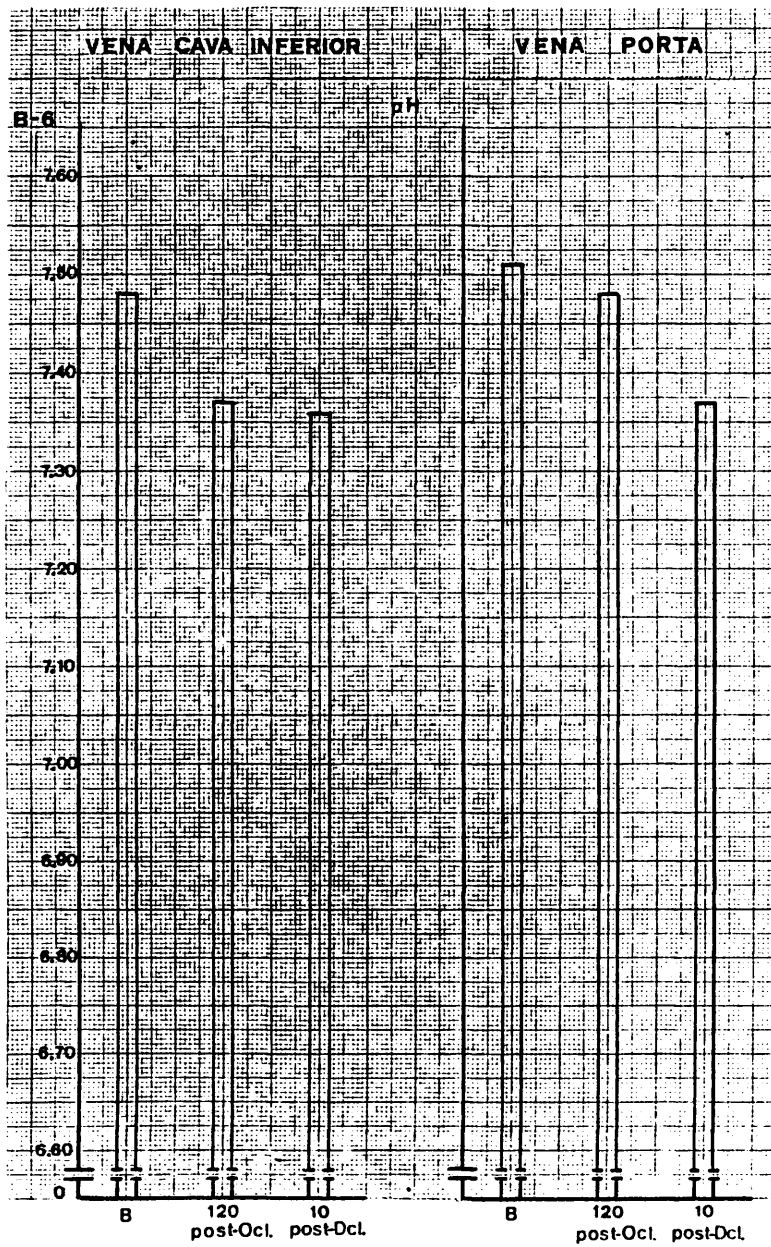
REMARKS

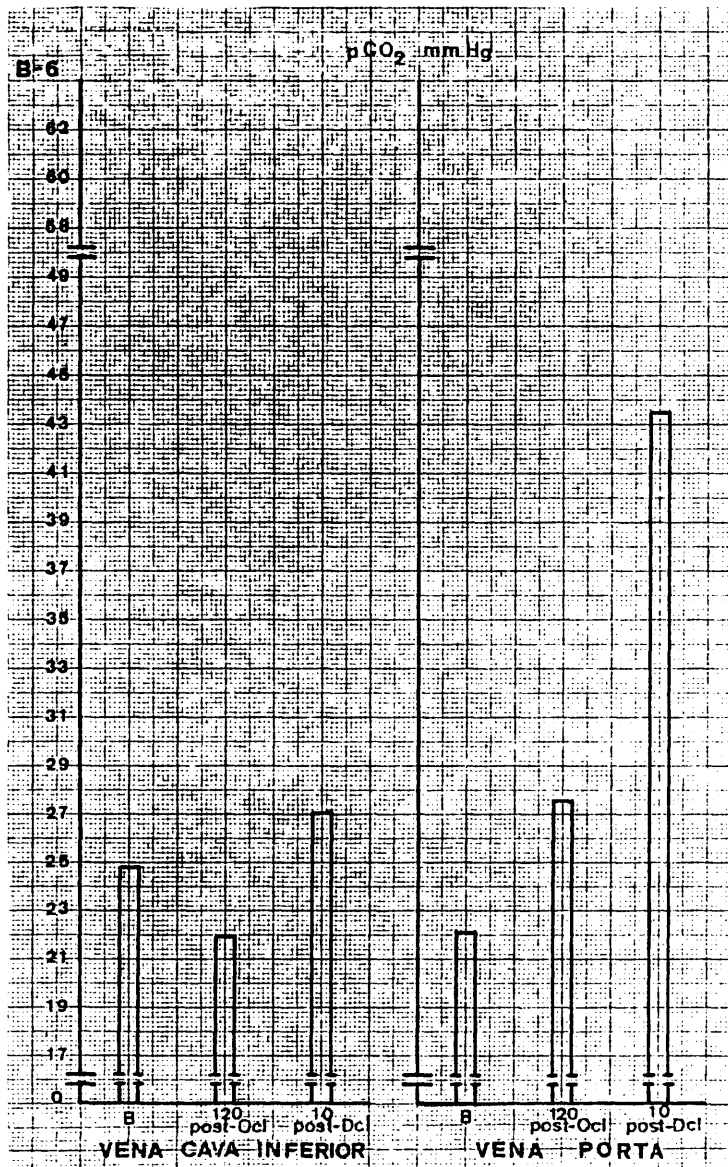
NO. GC-13985

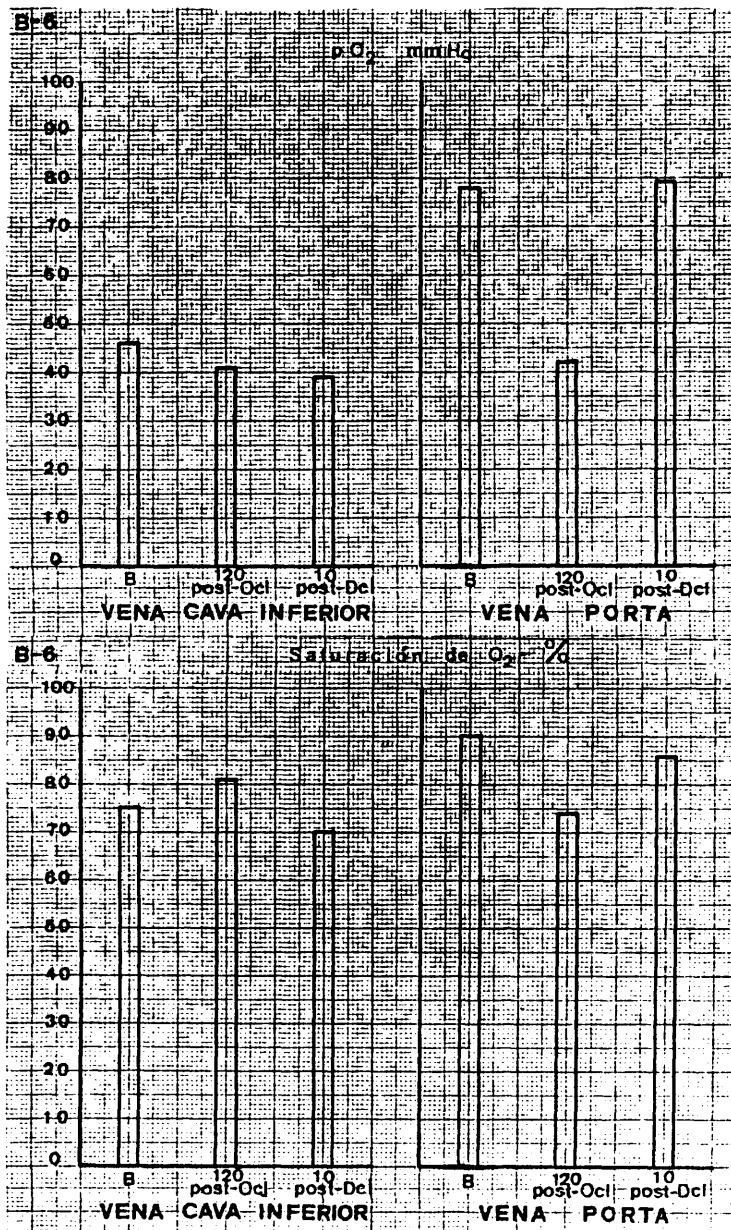












405

G R U P O - B -

P E R R O « 7 »

GRUPO • B • PERRO " 7 "

Raza: Mestizo Edad: Peso: 13 Sexo: M Capa: Blanco

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160
			↓								↑		
			↑								↓		

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	134	137	140	140	139	139	137	138	139	139	140	142	143
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	135	135	130	135	135	130	135	130	135	140	120	90	80
D	60	60	60	65	70	65	70	65	80	75	60	55	45

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	x 10 ⁶	5.6	5.3	5.0	5.0	5.1	4.6
E	hematocrito	%	52	50	46	48	49	40
M	hemoglobina	gr %	13.7	12.4	12.3	13.1	13.0	12.0
O	leucocitos	x 10 ³	12.1	13.6	16.7	10.7	12.8	15.7
G	polinucleares		77	82	81	72	80	79
R	cayados		5	8	8	5	5	8
A	linfocitos		14	8	11	22	13	12
M	monocitos		0	1	0	0	1	1
A	eosinófilos		4	1	0	0 1 ml	1	0

PERRO B. 7

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 6.5 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

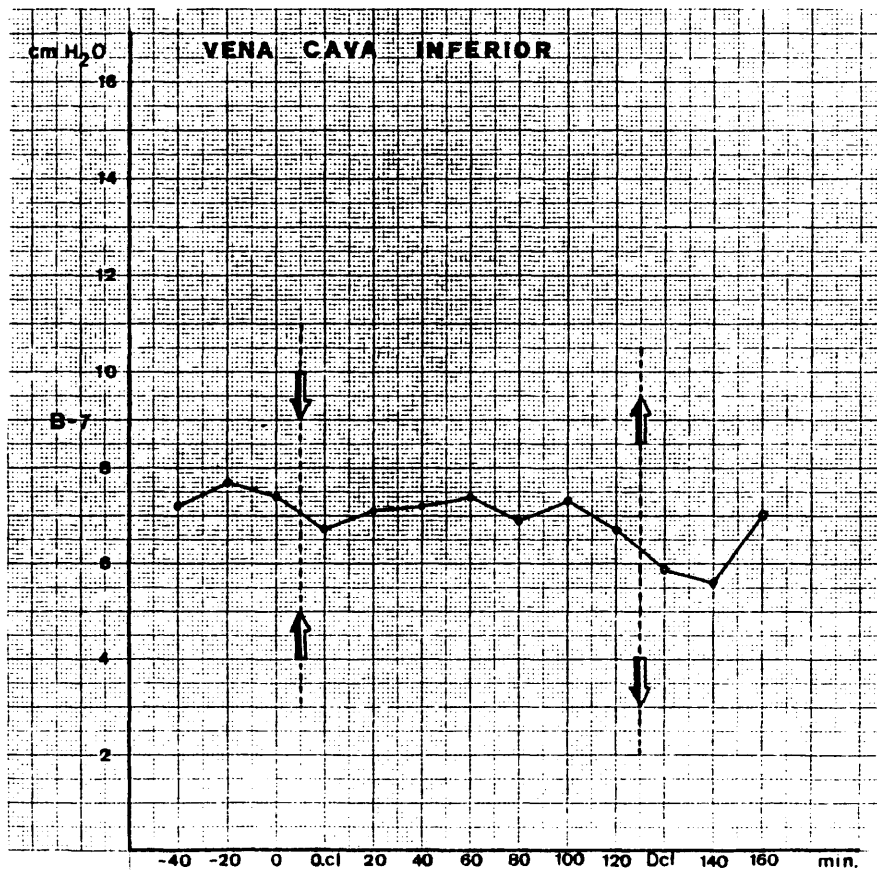
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 51 por 100.

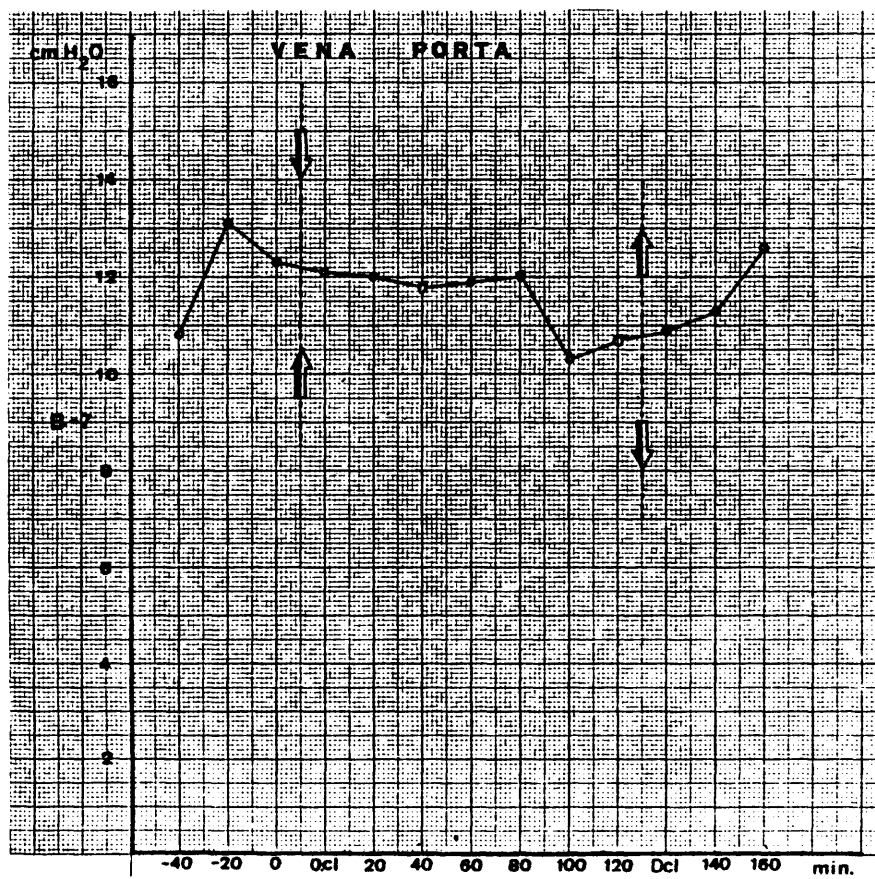
-a los 20 minutos: 83 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino .-CHIU grado 3.

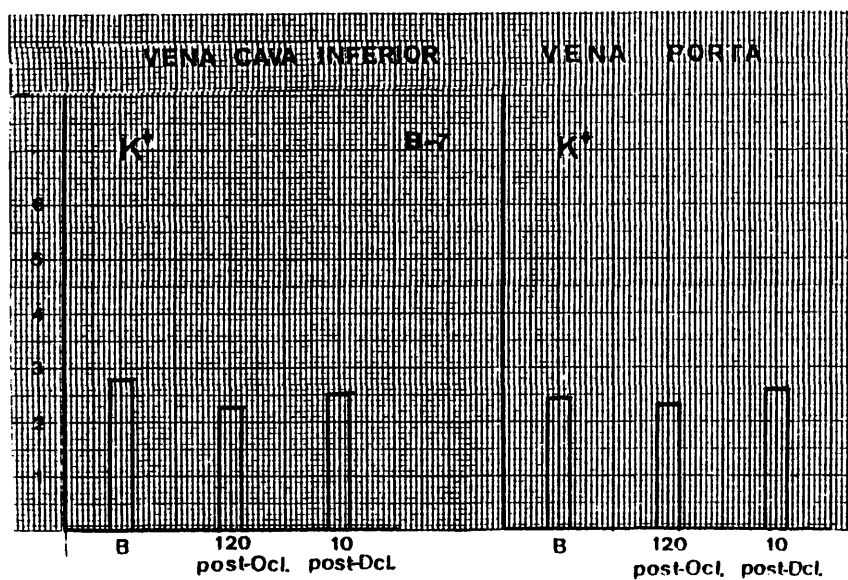
Hígado .-TRUMP grado A.3-4.

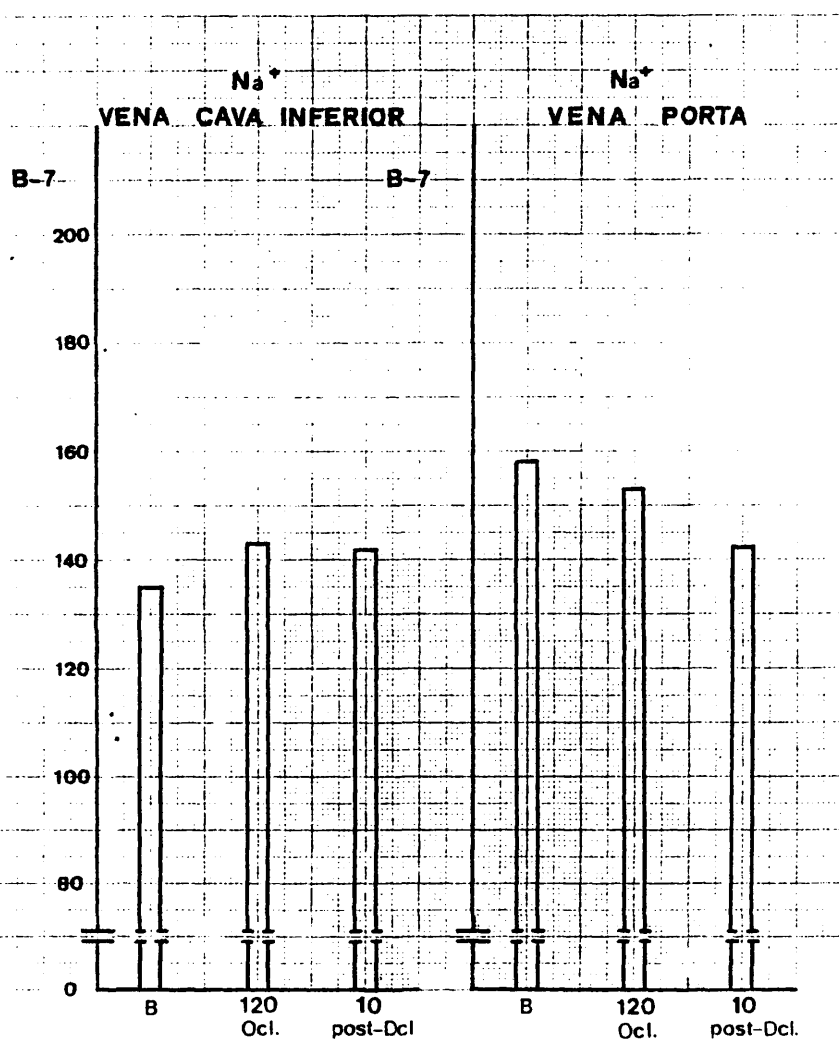


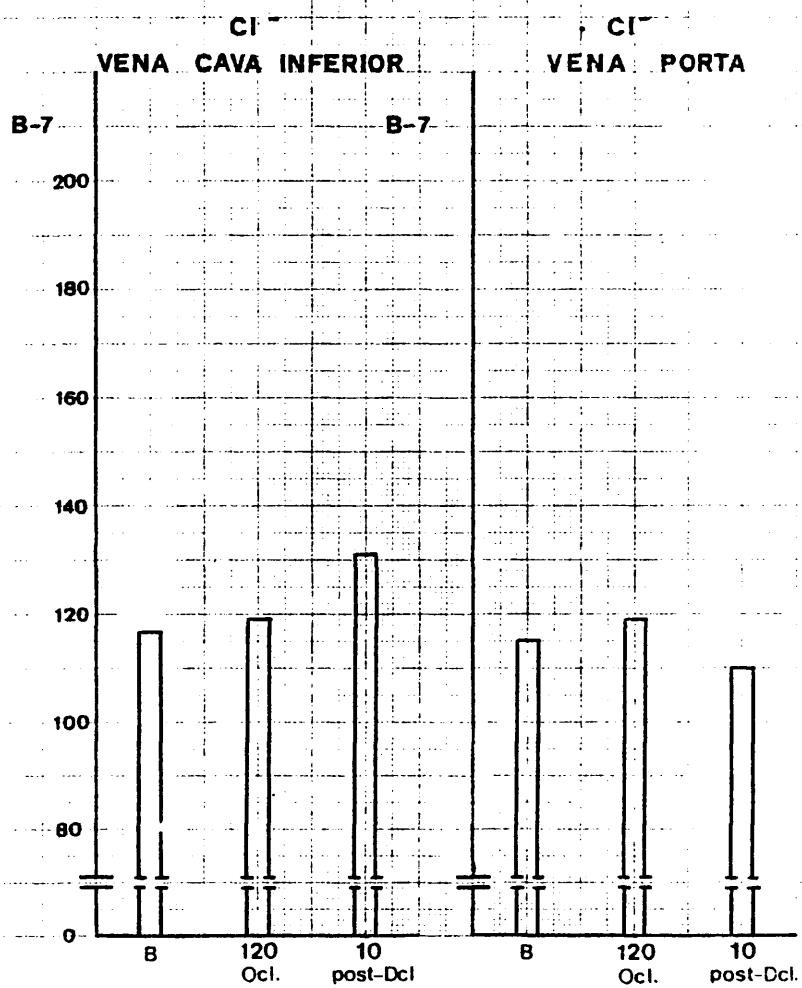


PERRO B 7

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	9.0	10.8
-20	9.4	12.1
0	9.2	12.4
0-cl	8.3	12.1
20	8.1	11.9
40	8.3	11.4
60	8.4	11.6
80	7.8	12.0
100	8.1	11.7
120	7.7	11.7
Dcl	7.5	11.9
20-dcl	7.3	10.7
40-dcl	8.1	9.2







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	47	
5 - 50 mU/ml		
11. GUT/240	63	
5 - 50 mU/ml		
10. LPH	179	
10 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCA.	68	
20 - 100 mU/ml		
6. BIL. TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACZ. UNCO	0.7	
2.7 - 7.4 mg %		
6. MITL. UNCO	14	
5 - 27 mg %		
5. BLUC.	180	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	127	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. BOD.	2.3	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	8.3	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP		
8.2 - 8.2 gm %	4.6	
B.7		DOCTOR
V.P. Basal. SKO		MO. DAY
NAME		ADAM
		LOC.
REMARKS		

ELCETRIUM CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	47	
5 - 50 mU/ml		
11. GUT/240	73	
5 - 50 mU/ml		
10. LPH	155	
10 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCA.	62	
20 - 100 mU/ml		
6. BIL. TOTAL	0.1	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACZ. UNCO	0.8	
2.7 - 7.4 mg %		
6. MITL. UNCO	12	
5 - 27 mg %		
5. BLUC.	179	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	122	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. BOD.	3.0	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	6.9	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP		
8.2 - 8.2 gm %	4.2	
B.7		DOCTOR
C.I. Basal. SKO		MO. DAY
NAME		ADAM
		LOC.
REMARKS		

ELCETRIUM CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	64	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	73	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	99	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	161	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	10	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	197	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	107	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 82 - 122 gm %	4.0	

B.7		DOCTOR	
ID NO.	SEQ NO.	MO.	DAY
V.F. 120			
NAME		Ool.	
ADM.		LOC.	

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	70	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	68	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	176	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	164	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.4	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	150	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	101	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.8	
1. TP 82 - 122 gm %	4.1	

B.7		DOCTOR	
ID NO.	SEQ NO.	MO.	DAY
C.I. 120			
NAME		Ool.	
ADM.		LOC.	

REMARKS:

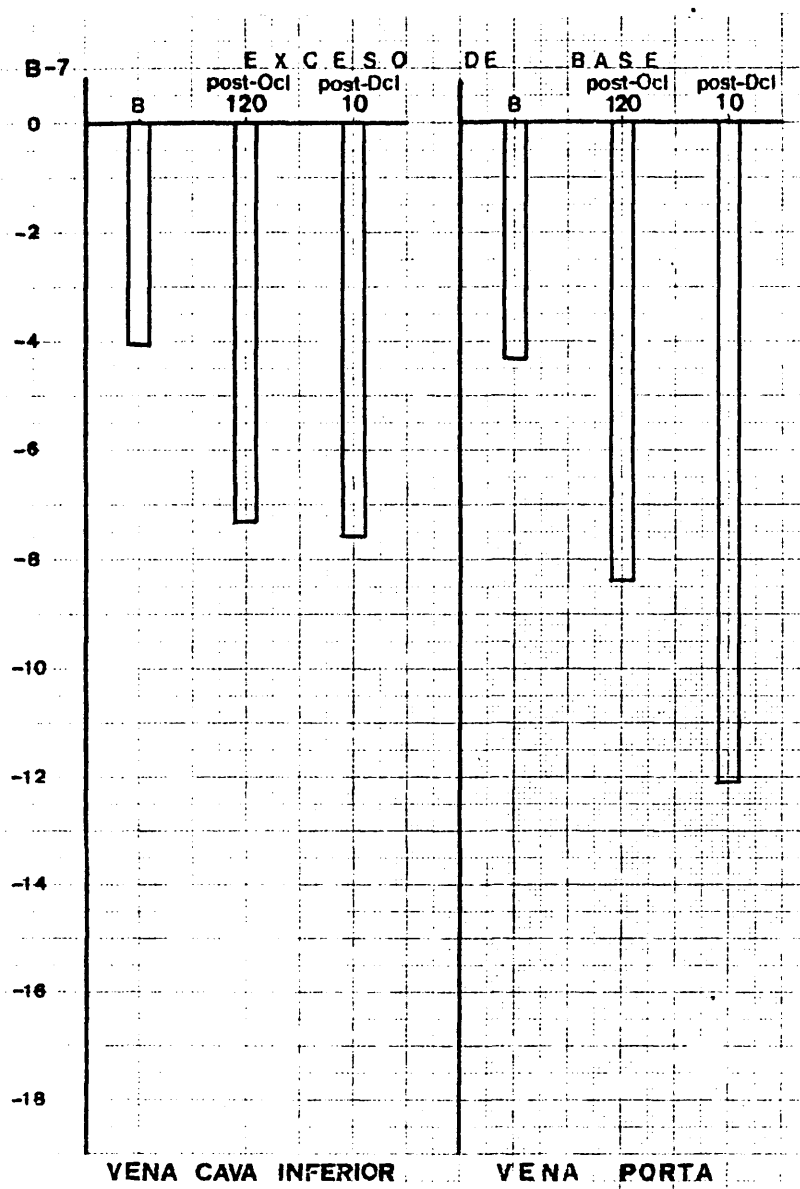
NO. GC-13985

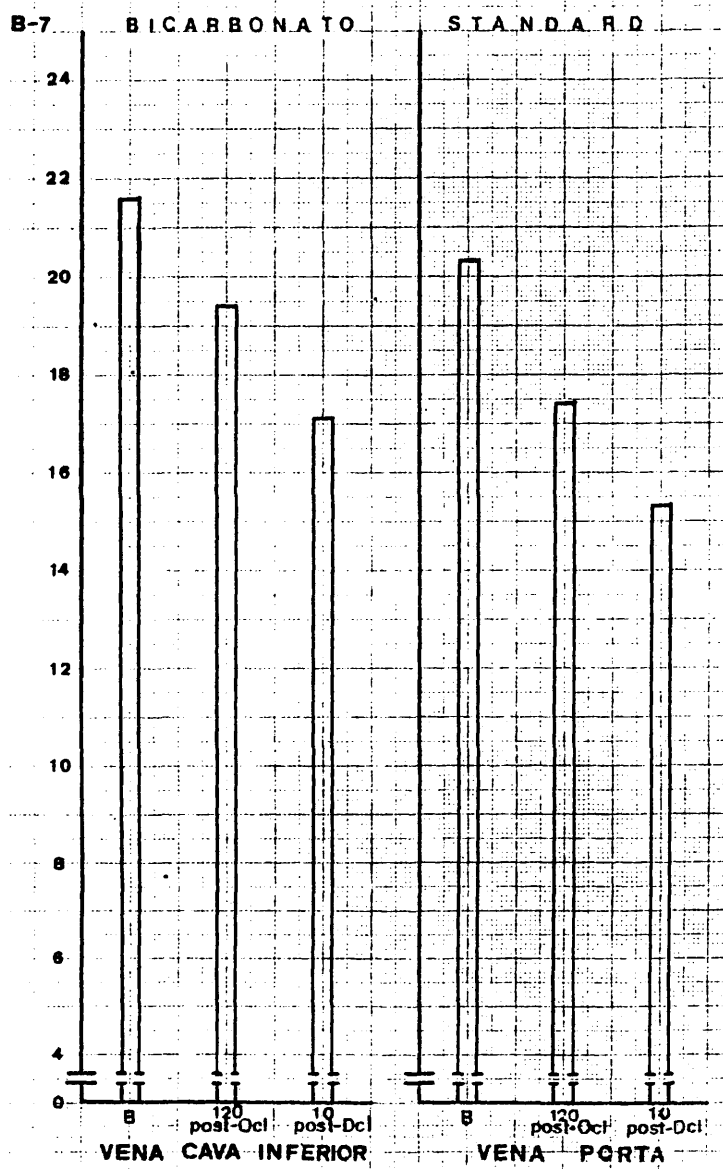
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	71	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	75	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	107	
9. FOS. ALCAL 20 - 116 mU/ml	149	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACID. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.3	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	12	
5. BILUC 50 - 120 mg %	317	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	86	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 8.2 - 12.0 mg %	5.1	
DOCTOR		
B.7		
V.P. 10 ⁺ Post-Desobol		
NAME		
ADN		
LOC		
REMARKS		

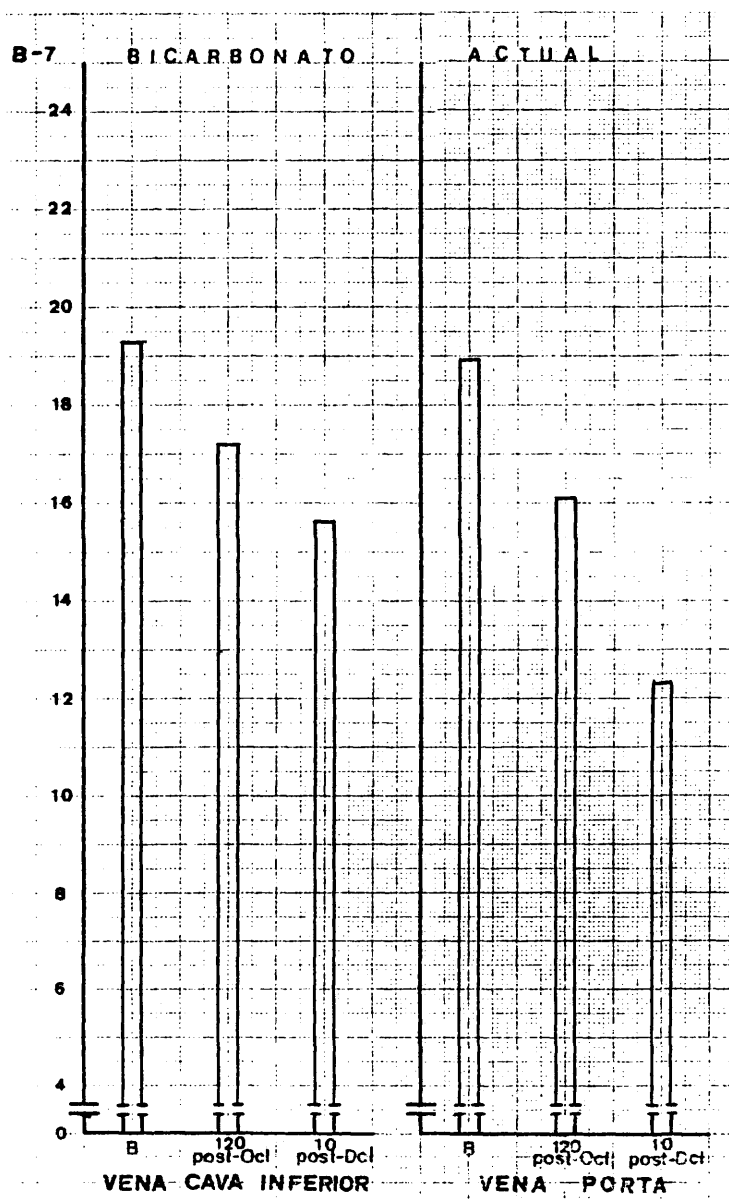
NO. GC-13985

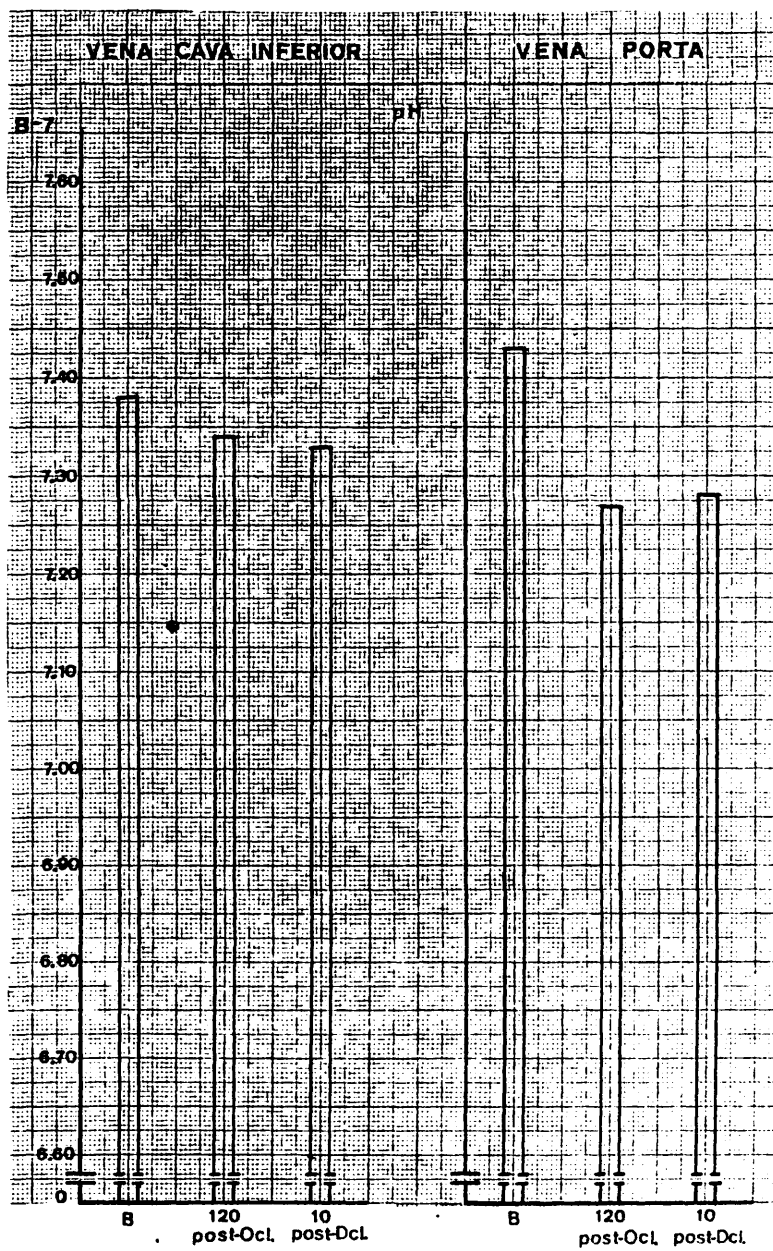
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	72	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	77	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	179	
9. FOS. ALCAL 20 - 116 mU/ml	159	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACID. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	13	
5. BILUC 50 - 120 mg %	200	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	73	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.4	
1. TP 8.2 - 12.0 mg %	4.1	
DOCTOR		
B.7		
G.I.		
NAME 10 ⁺ Post-Desobol		
ADN		
LOC		
REMARKS		

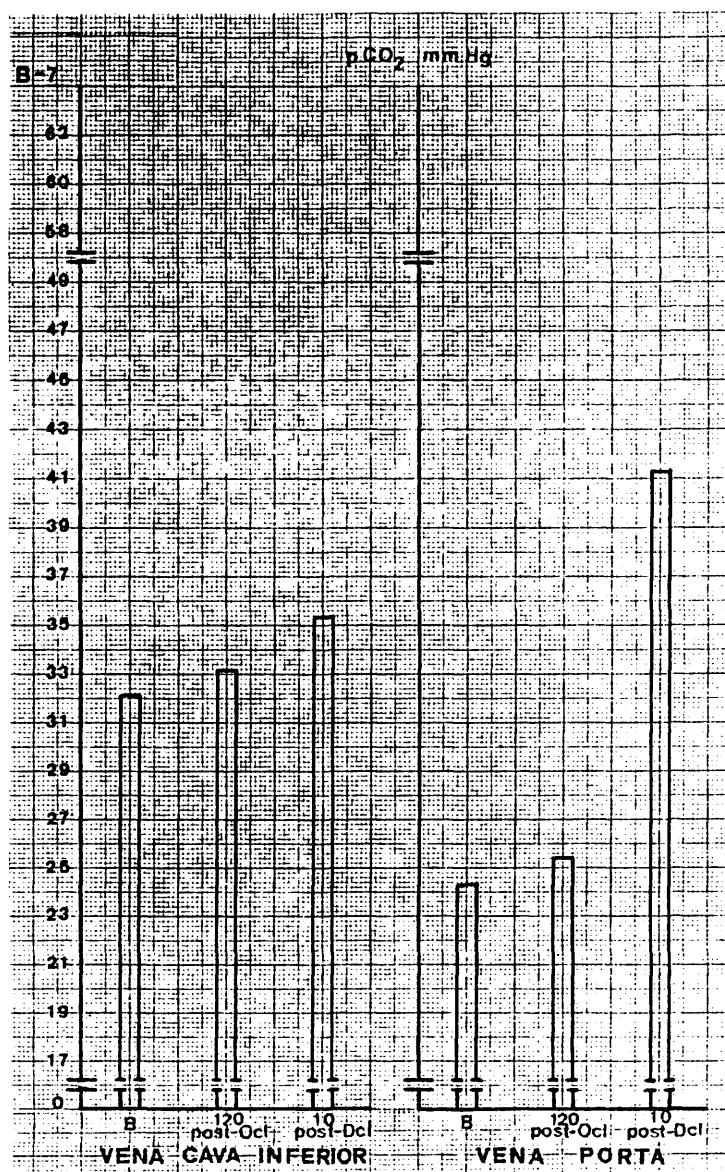
NO. GC-13985

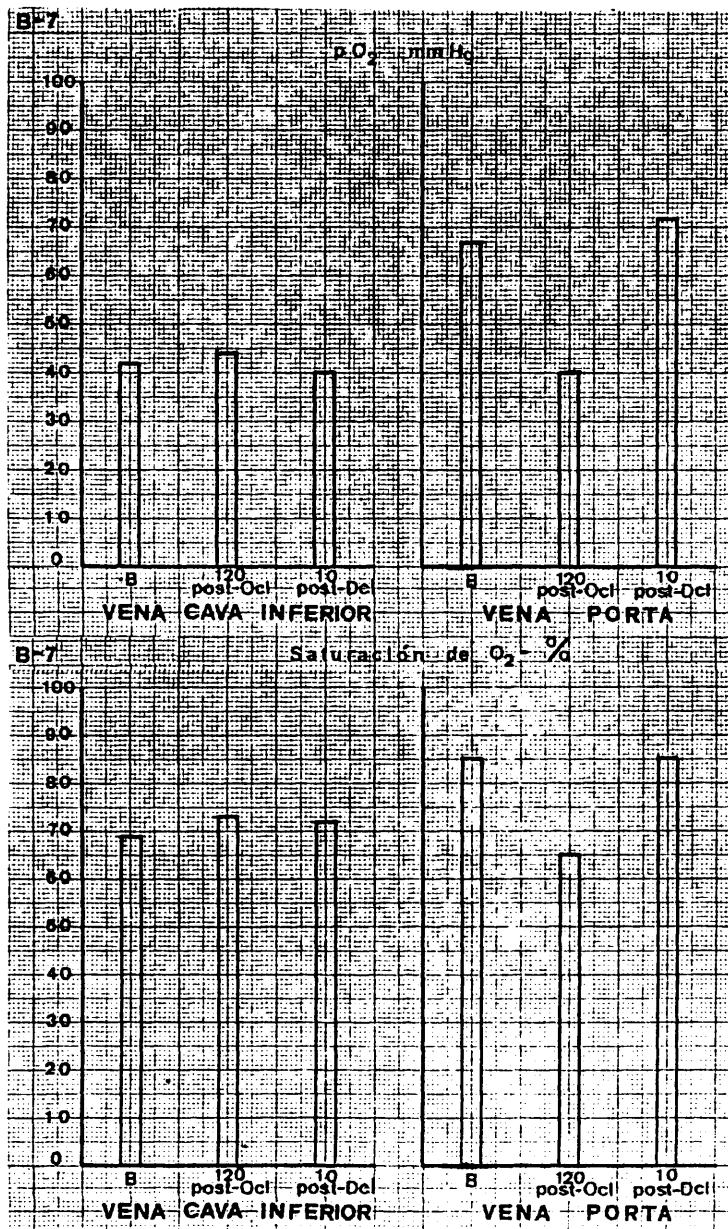












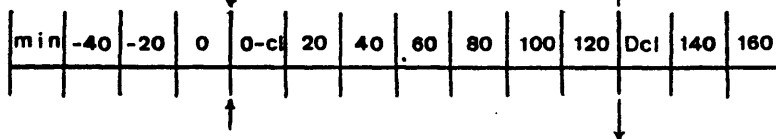
421

G R U P O - B -

P E R R O « 8 »

GRUPO - B - PERRO " 8 "

Raza: Mestizo Edad: 3 Sexo: H Peso: 14 Capa: Blanca-Negra

**FRECUENCIA CARDIACA**

l.p.m	110	111	104	105	100	100	100	103	104	107	108	115	117
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	120	125	125	120	135	130	125	130	125	120	100	90	70
D	80	85	80	85	95	90	80	80	75	85	70	60	50

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	5.0	4.3	4.0	5.6	4.6	4.1
E	hematocrito	%	48	41	37	52	47	36
M	hemoglobina	gr %	13.5	12.0	10.0	13.3	12.1	9.9
O	leucocitos	$\times 10^3$	6.5	8.3	9.6	6.8	9.4	10.4
G	polinucleares		44	79	69	70	76	74
R	cayados		2	6	4	2	2	6
A	linfocitos		51	15	25	25	21	18
M	monocitos		1	0	1	1	1	2
A	eosinofilos		2	0	1	2	0	0

PERRO B. 8

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg. peso)

Dosis; 7 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

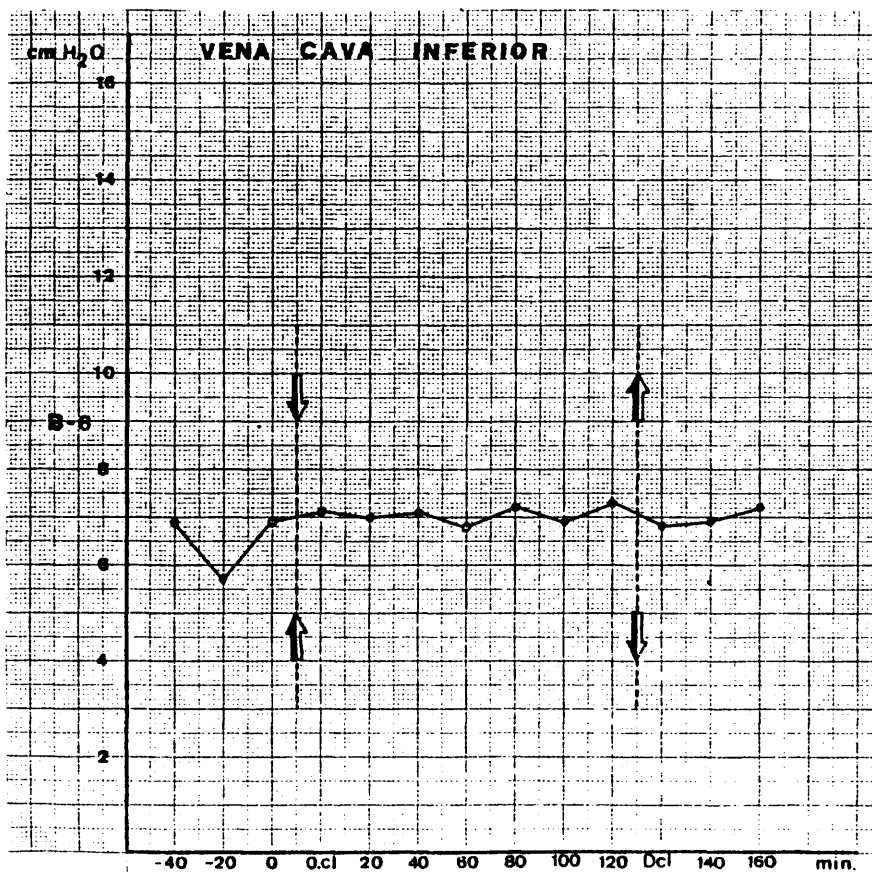
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 60 por 100.

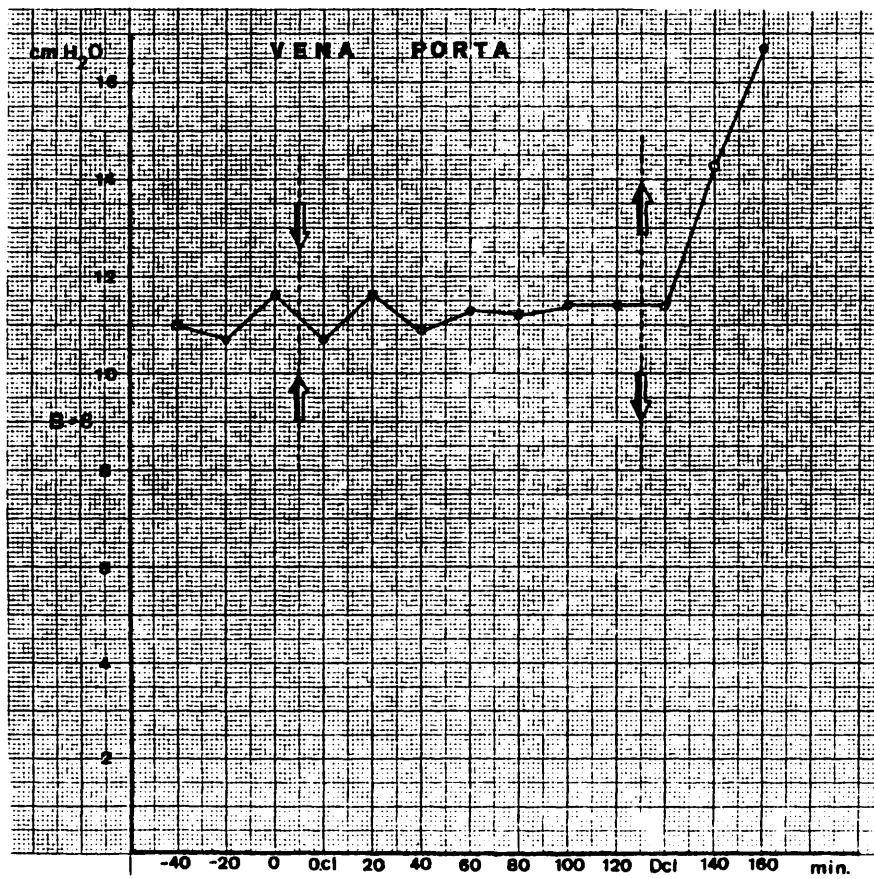
-a los 20 minutos: 94 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 3.

Hígado .- TRUMP grado A.2-3.

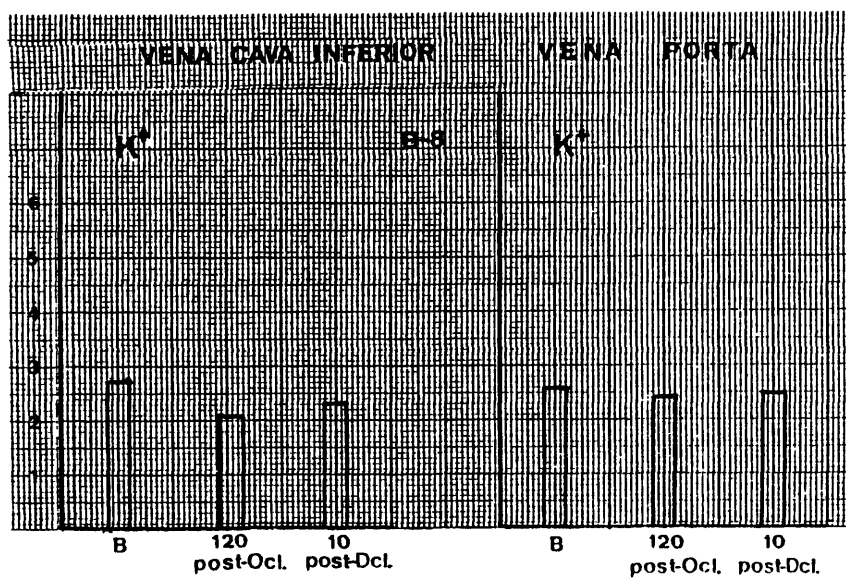


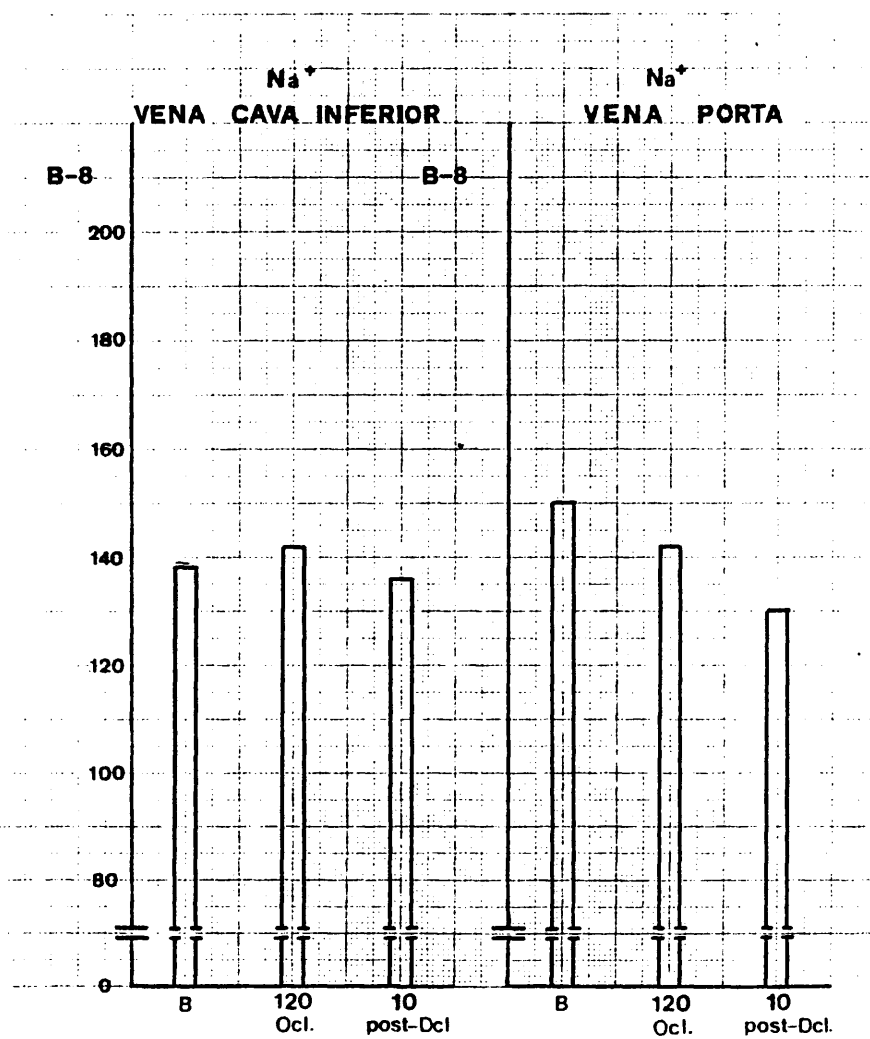


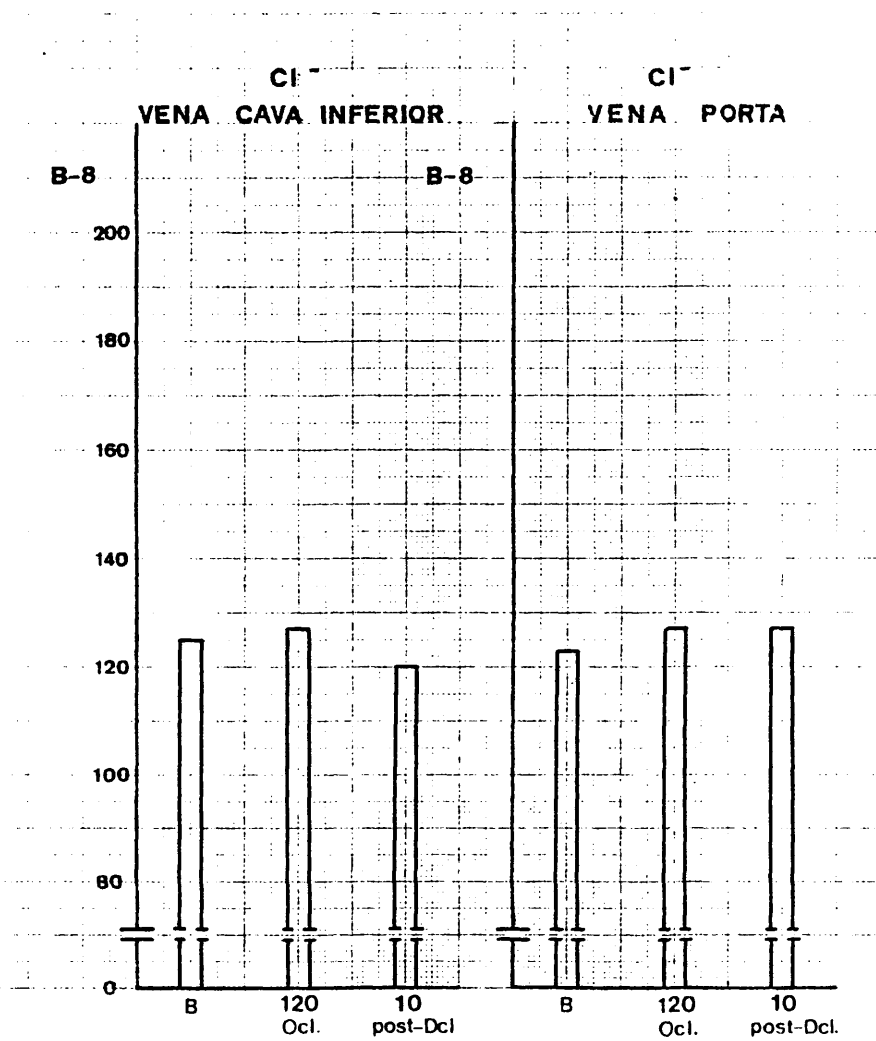
425

PERRO B 8

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	9.5	11.2
-20	9.0	10.9
0	9.6	12.0
0-cl	9.7	10.9
20	9.0	10.7
40	9.1	10.9
60	8.8	11.1
80	9.3	11.3
100	9.0	11.6
120	9.2	11.6
Dcl	8.7	11.5
20-dcl	8.6	10.4
40-dcl	8.8	9.7







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNIT
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	48	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	71	
10. LH 115 - 240 mU/ml	154	
9. FOS. ALCA. 20 - 105 mU/ml	42	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACZ. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	9	
5. GLUC. 58 - 120 mg %	210	
4. COLEST. 125 - 275 mg %	109	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.5	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.1	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.3	
ID NO.		DOCTOR
B.8		
V.P. Basal		MO. DAY
NAME		LOC.
ADM.		
REMARKS:		

1500T
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNIT
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	53	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	76	
10. LH 115 - 240 mU/ml	152	
9. FOS. ALCA. 20 - 105 mU/ml	68	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.0	
7. ACZ. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	11	
5. GLUC. 58 - 120 mg %	220	
4. COLEST. 125 - 275 mg %	115	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.0	
ID NO.		DOCTOR
B.8		
C.I. Basal		MO. DAY
NAME		LOC.
ADM.		
REMARKS:		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GOT/240	53										
5 - 50 mU/ml											
11. GPT/240	84										
5 - 50 mU/ml											
10. LON	197										
115 - 240 mU/ml											
9. RIS. ALCAL.	137										
20 - 115 mU/ml											
8. BIL. TOTAL	0.2										
0.20 - 1.0 mg %											
7. ACI. URICO	0.9										
2.7 - 7.4 mg %											
6. NITR. URICO	12										
8 - 27 mg %											
5. GLUC.	230										
55 - 120 mg %											
4. COLEST.	98										
125 - 270 mg %											
3. FOSF. INOR.	2.8										
2.3 - 4.3 mg % P											
2. CA ⁺⁺	8.2										
8.1 - 10.3 mg %											
1. TP	4.3										
8.2 - 12.2 gm %											
<table border="1"> <tr> <td>B.8</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>V.P. 120'</td> <td>SGO</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>AGE</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			B.8	ID NO.	DOCTOR	V.P. 120'	SGO	MO. DAY	NAME	AGE	LOC.
B.8	ID NO.	DOCTOR									
V.P. 120'	SGO	MO. DAY									
NAME	AGE	LOC.									

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GOT/240	72										
5 - 50 mU/ml											
11. GPT/240	74										
5 - 50 mU/ml											
10. LON	174										
115 - 240 mU/ml											
9. RIS. ALCAL.	127										
20 - 115 mU/ml											
8. BIL. TOTAL	0.2										
0.20 - 1.0 mg %											
7. ACI. URICO	0.6										
2.7 - 7.4 mg %											
6. NITR. URICO	12										
8 - 27 mg %											
5. GLUC.	248										
55 - 120 mg %											
4. COLEST.	90										
125 - 270 mg %											
3. FOSF. INOR.	4.0										
2.3 - 4.3 mg % P											
2. CA ⁺⁺	7.3										
8.1 - 10.3 mg %											
1. TP	4.2										
8.2 - 12.2 gm %											
<table border="1"> <tr> <td>B.8</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>C.I. 120'</td> <td>SGO</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>AGE</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			B.8	ID NO.	DOCTOR	C.I. 120'	SGO	MO. DAY	NAME	AGE	LOC.
B.8	ID NO.	DOCTOR									
C.I. 120'	SGO	MO. DAY									
NAME	AGE	LOC.									

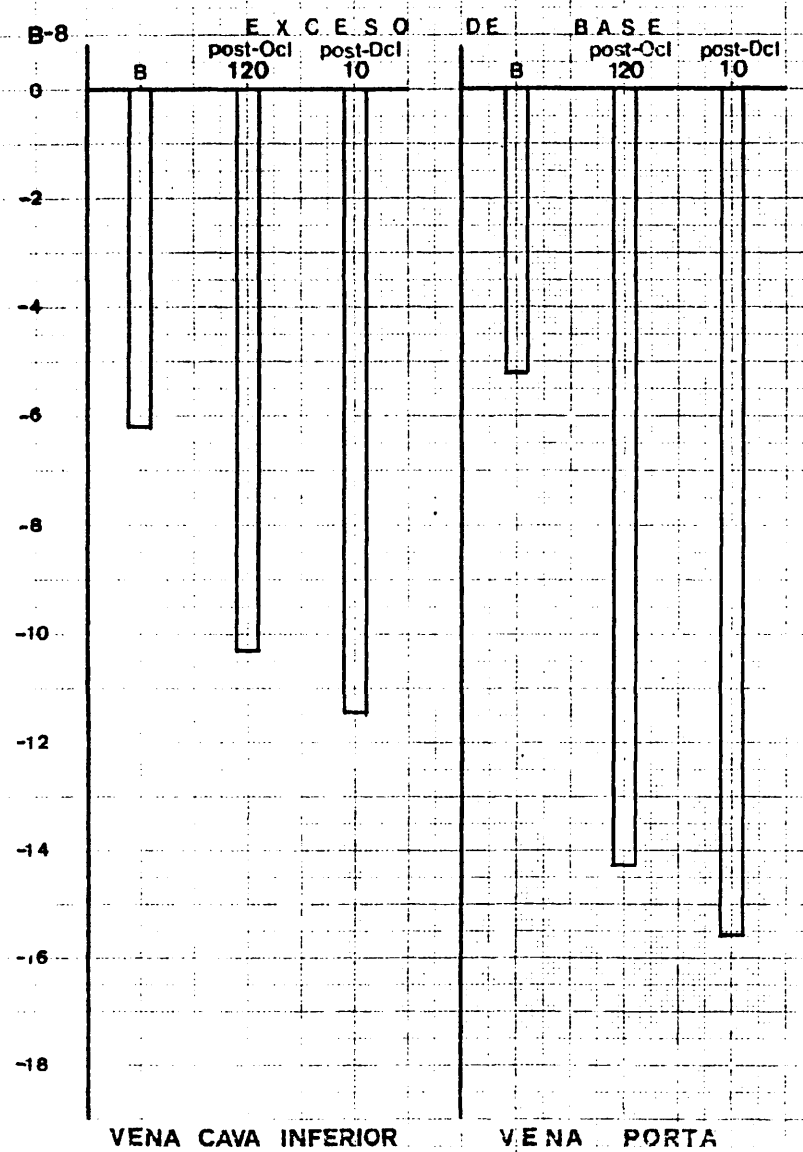
NO. GC-13985

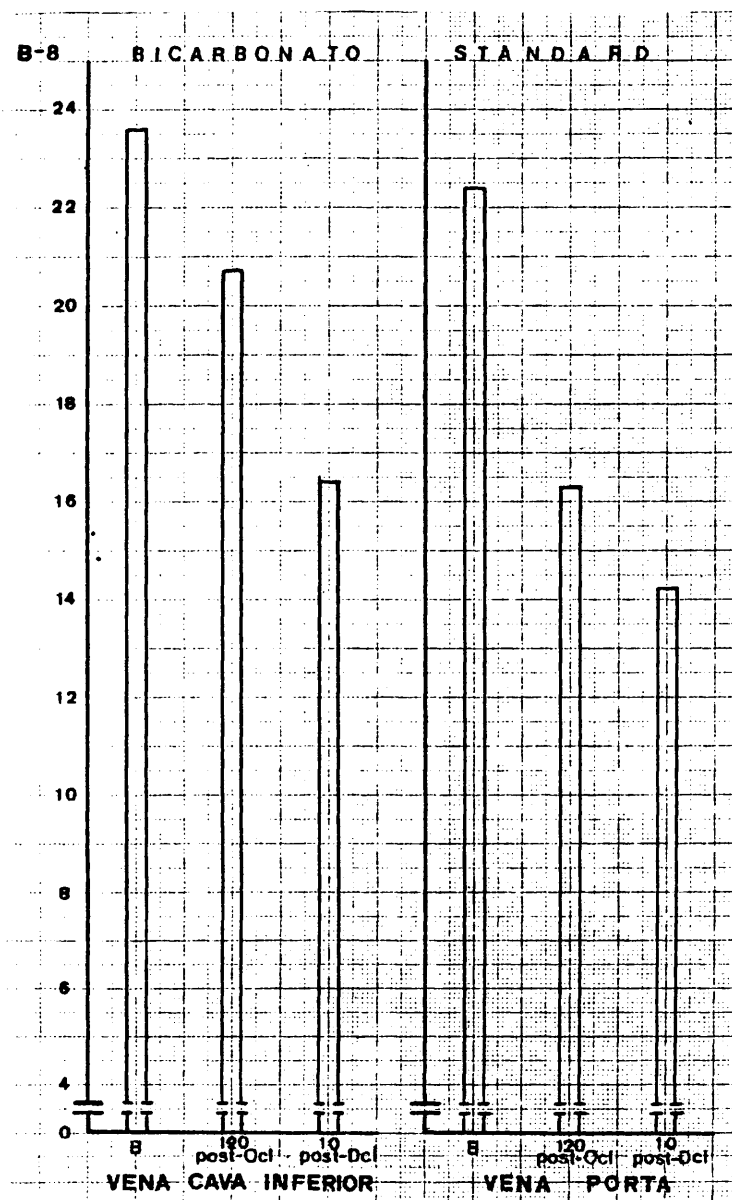
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H 5 - 50 ml/ml	54	
11. GUT/24H 5 - 50 ml/ml	49	
10. LUN 105 - 240 ml/ml	136	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	148	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	13	
5. BILUC 50 - 120 mg %	179	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	74	
3. FOSF. NITR. 2.5 - 4.5 mg % P	2.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.1	
1. TP 8.1 - 12.2 gm %	4.6	
B.8		DOCTOR
V.P. 10'		MO. DAY
NAME Post-Desol.		LOC
REMARKS		

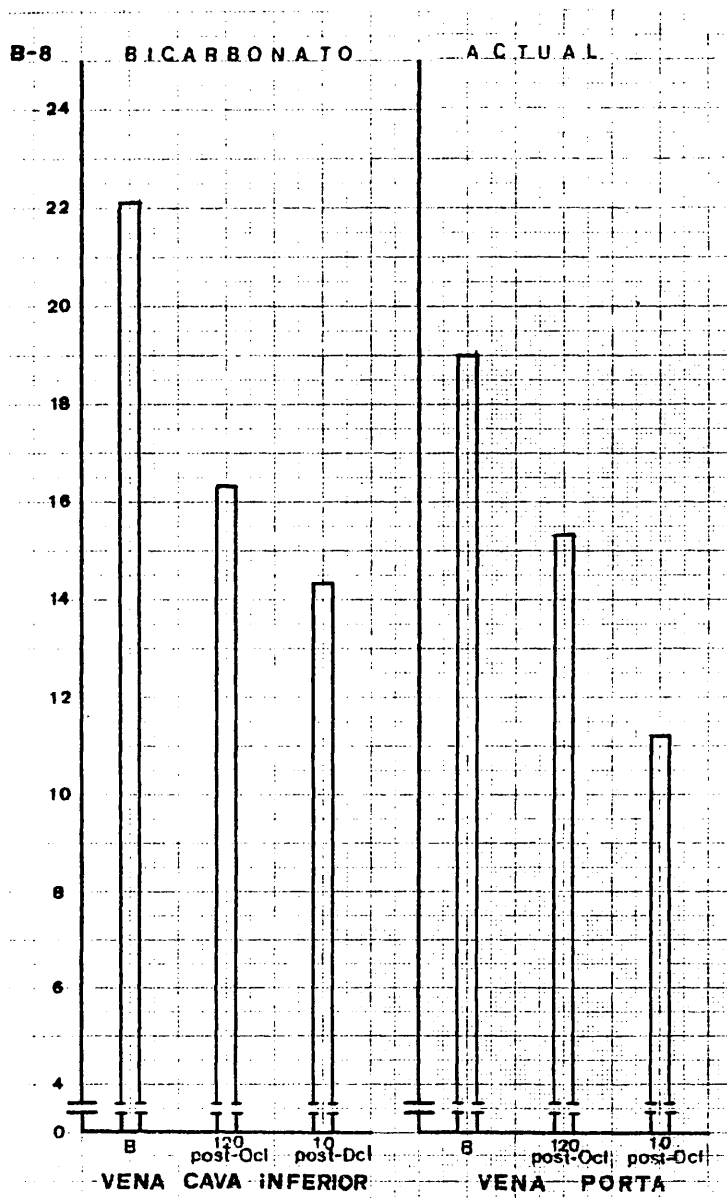
NO. GC-13985

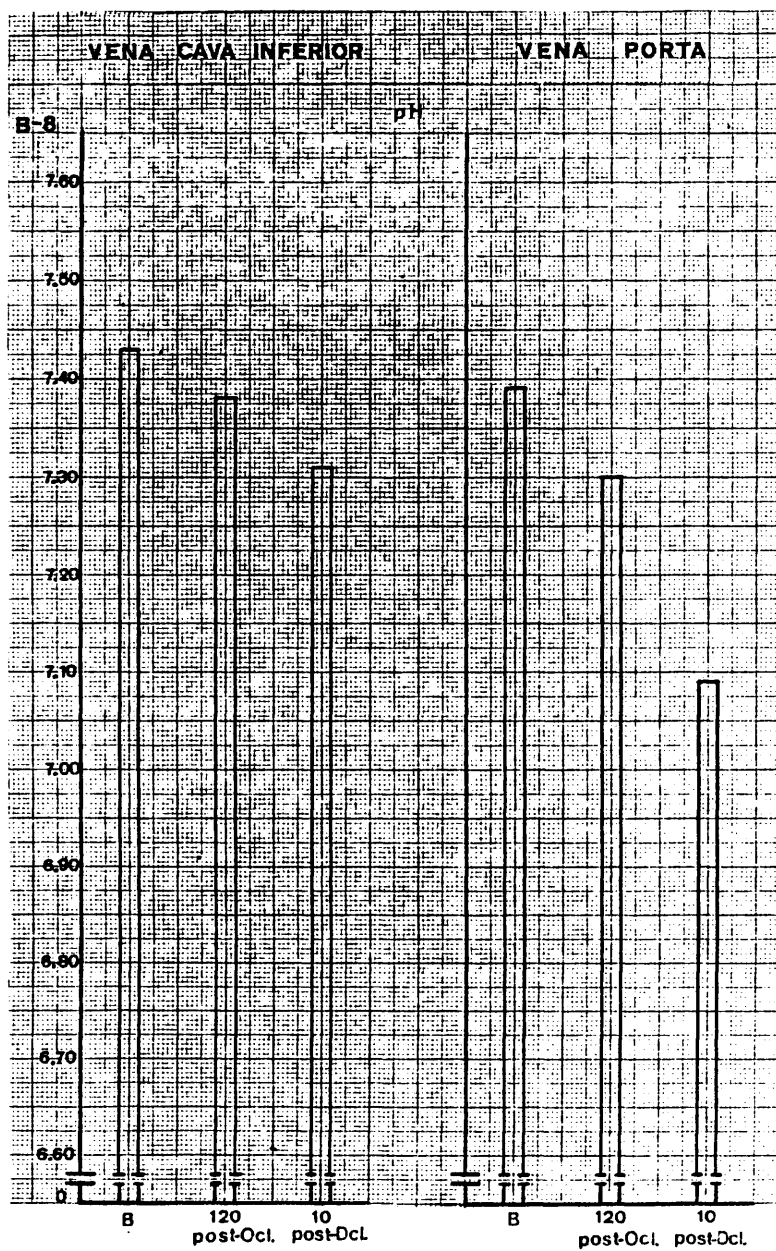
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H 5 - 50 ml/ml	72	
11. GUT/24H 5 - 50 ml/ml	81	
10. LUN 105 - 240 ml/ml	189	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	140	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NITR. UNICO 8 - 27 mg %	11	
5. BILUC 50 - 120 mg %	187	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	62	
3. FOSF. NITR. 2.5 - 4.5 mg % P	4.1	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.2	
1. TP 8.1 - 12.2 gm %	3.7	
B.8		DOCTOR
O.I. 10'		MO. DAY
NAME Post-Desol.		LOC
REMARKS		

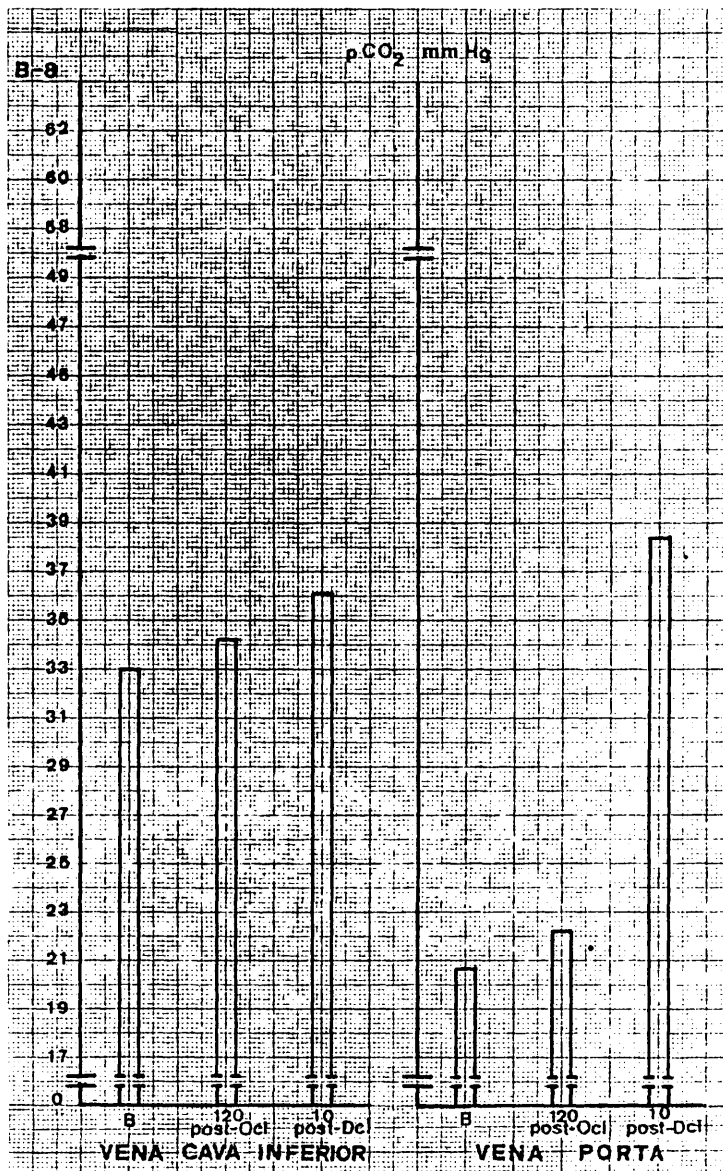
NO. GC-13985

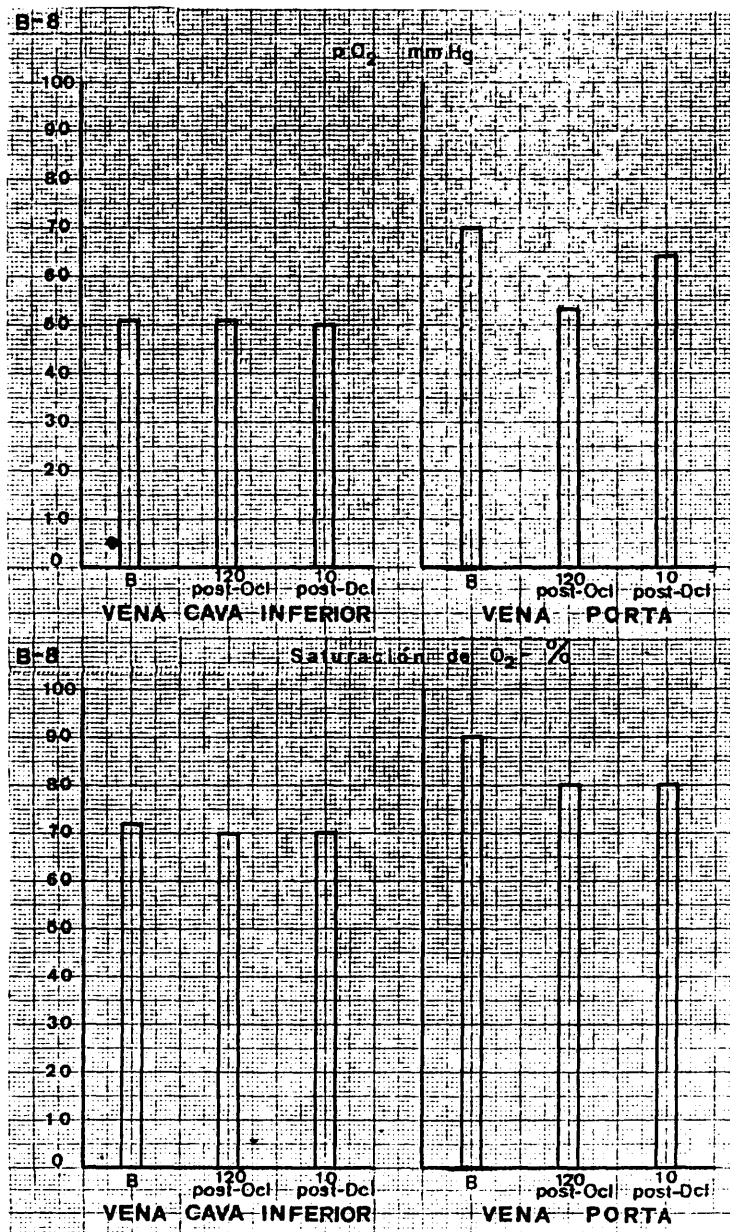












437

GRUPO - B -

P E R R O « 9 »

GRUPO - B - PERRO " 9 "

Raza: Mestizo Edad: 6 Sexo: M Peso: 17 Capa: Canela

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	120	122	123	123	122	124	122	125	120	120	123	126	126

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	160	160	160	160	165	160	155	160	160	160	135	110	125
D	95	95	95	90	95	95	90	90	85	85	75	75	65

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	0 p-dcl
H	hematíes	x 10 ⁶	4.7	4.8	4.7	5.7	5.0	5.0
E	hematocrito	%	43	46	42	52	43	46
M	hemoglobina	gr %	12.9	12.2	12.1	13.6	12.4	12.0
O	leucocitos	x 10 ³	5.7	9.1	9.5	7.4	10.3	10.3
G	polinucleares		56	78	74	68	74	76
R	cayados		1	4	3	3	5	4
A	linfocitos		41	14	21	22	19	14
M	monocitos		1	0	0	1	1	5
A	eosinófilos		1	4	2	6	1	1

439

PERRO B. 9

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 8.5 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

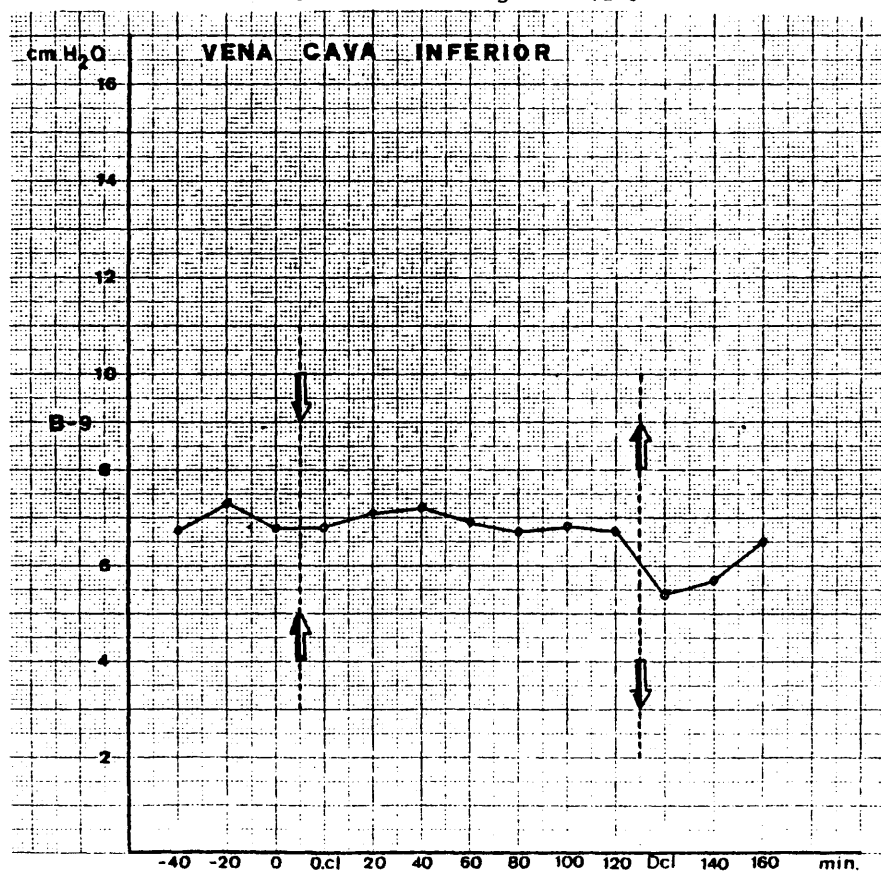
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 55 por 100.

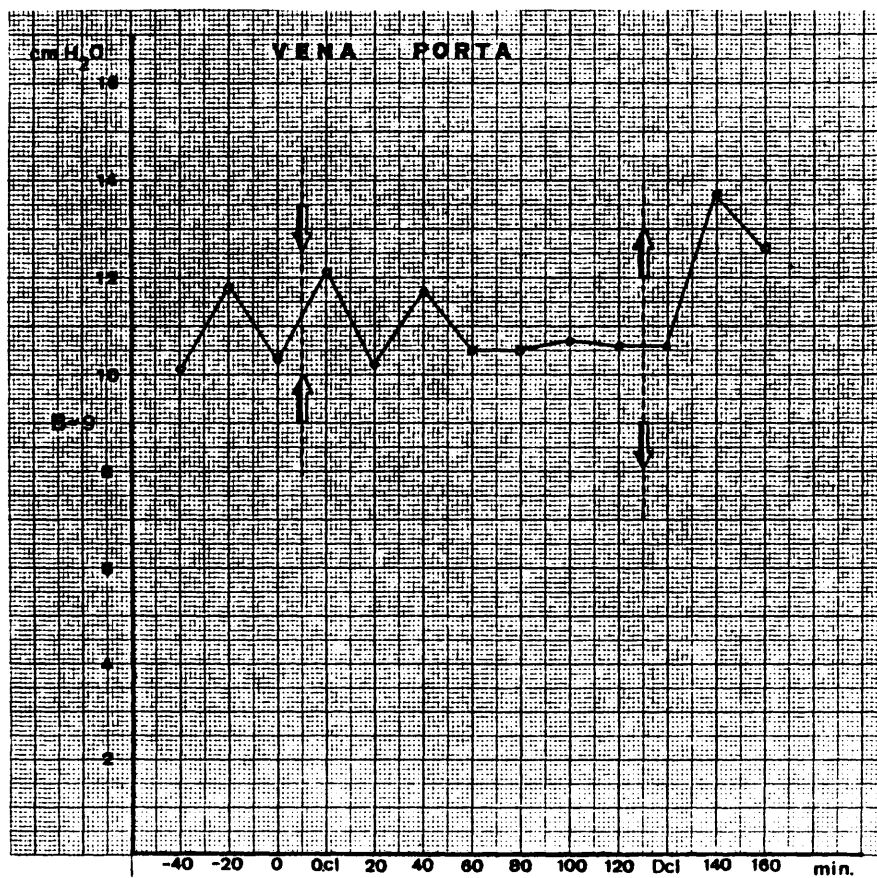
-a los 20 minutos: 96 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino .-CHIU grado 3.

Hígado.- TRUMP grado A.2-3

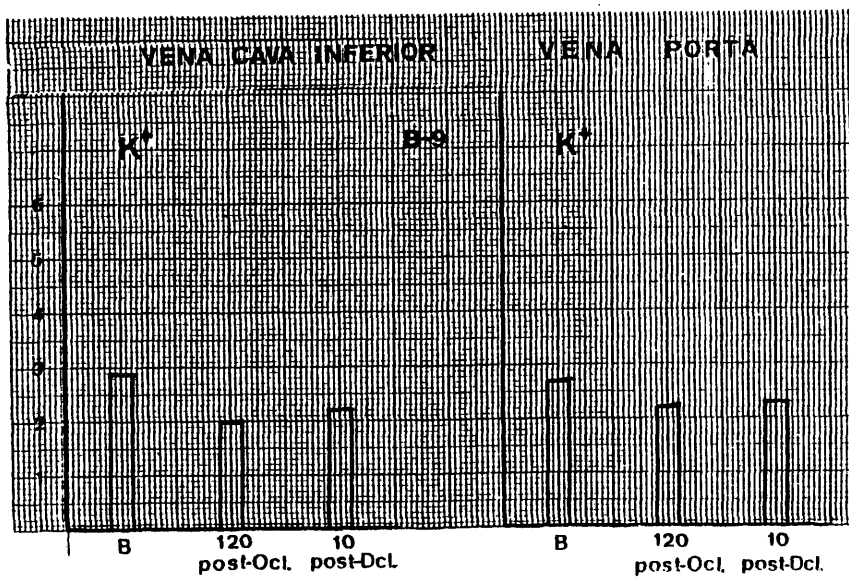


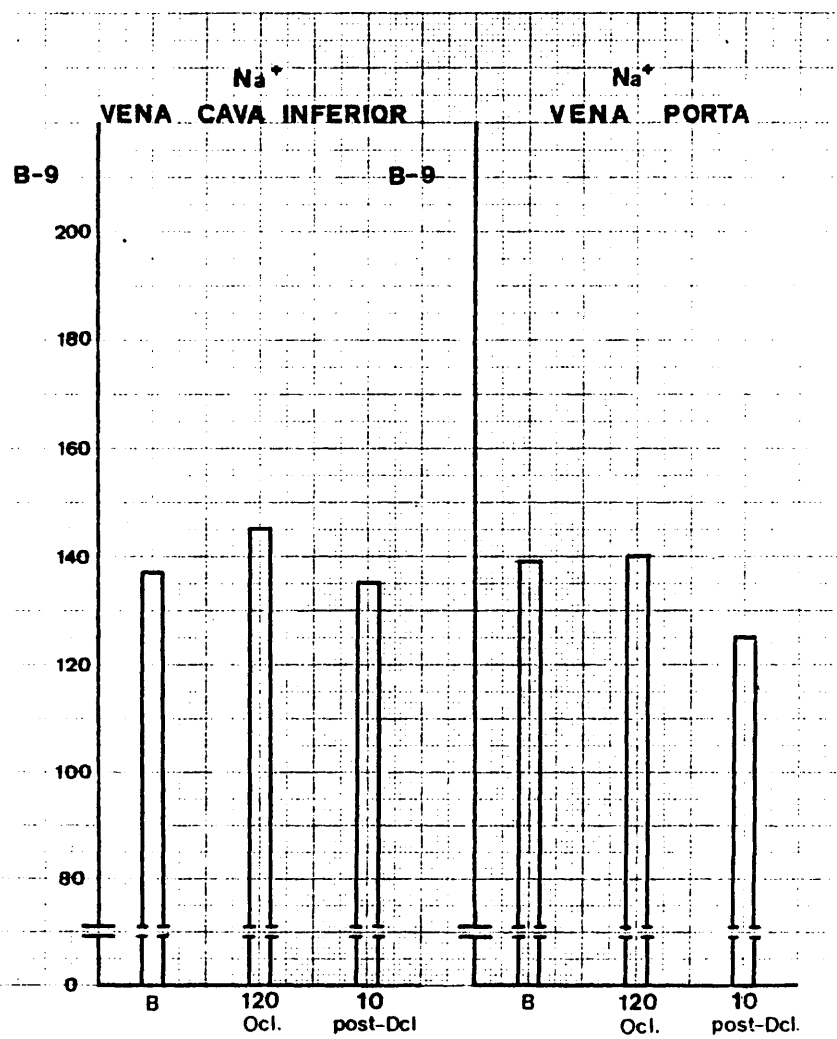


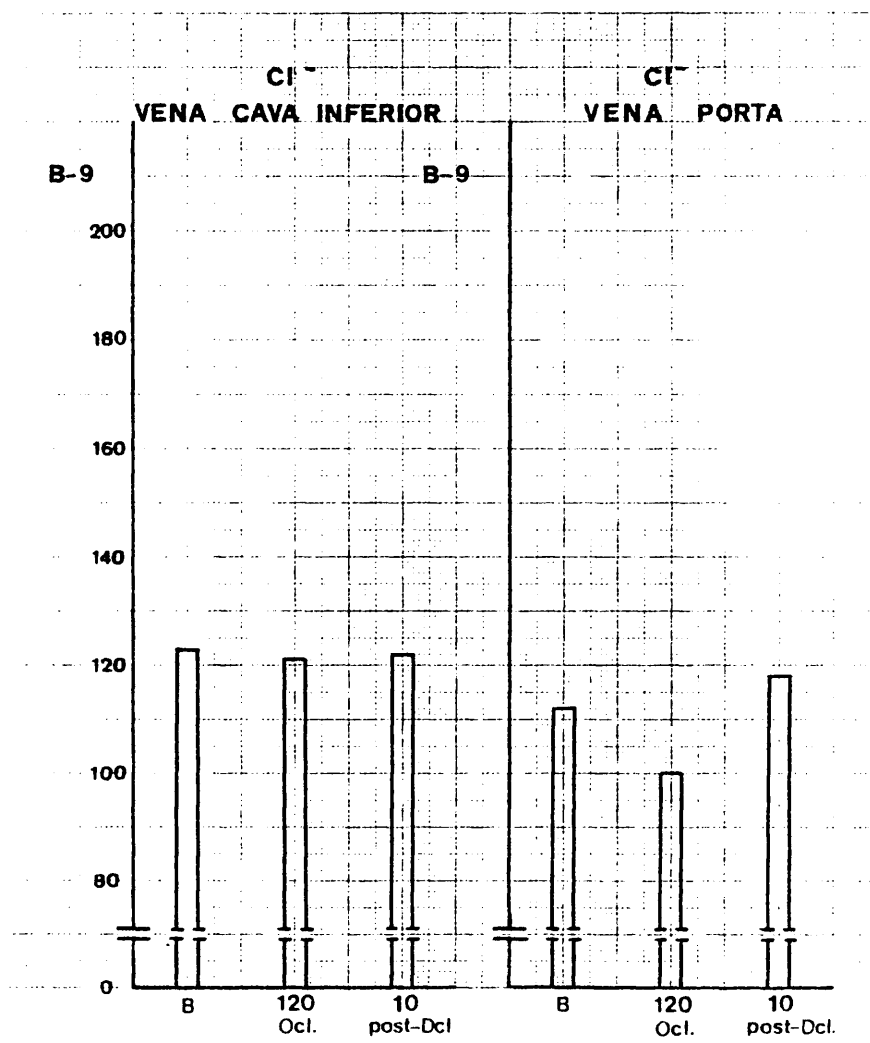
441

PERRO B 9.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	8.3	10.6
-20	8.7	11.4
0	8.4	10.7
0-cl	8.8	10.1
20	8.9	10.1
40	9.0	9.8
60	8.8	9.6
80	8.6	9.4
100	8.8	10.1
120	8.7	10.7
Dcl	7.9	10.8
20-dcl	7.7	9.7
40-dcl	7.6	8.4







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	36	
5 - 50 mU/ml		
11. GPT/240	47	
5 - 50 mU/ml		
10. LUN	154	
10 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCA.	53	
20 - 115 mU/ml		
8. BIL. TOTAL	0.2	
0.25 - 1.0 mg %		
7. AC. URICO	0.4	
2.7 - 7.4 mg %		
6. MTR. URECO	12	
8 - 27 mg %		
5. BILUC.	306	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	110	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	2.1	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	8.2	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	4.6	
8.2 - 8.2 gm %		
DOCTOR		
B.9	NO.	MO. DAY
V.P. Basal		
NAME	ADM.	LOC.
REMARKS:		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	42	
5 - 50 mU/ml		
11. GPT/240	74	
5 - 50 mU/ml		
10. LUN	146	
10 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCA.	53	
20 - 115 mU/ml		
8. BIL. TOTAL	0.2	
0.25 - 1.0 mg %		
7. AC. URICO	0.4	
2.7 - 7.4 mg %		
6. MTR. URECO	10	
8 - 27 mg %		
5. BILUC.	301	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	119	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	2.5	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA ⁺⁺	8.2	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	5.2	
8.2 - 8.2 gm %		
DOCTOR		
B.9	NO.	MO. DAY
G.I. Basal		
NAME	ADM.	LOC.
REMARKS:		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	48	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	48	
10. LDM 155 - 240 mU/ml	201	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	149	
8. BK. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	12	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	315	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	76	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. TP. 82 - 82 g% %	4.6	

B.9		ID NO.	DOCTOR
V.P. 120	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME		AGE	
		LOC.	

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	64	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	73	
10. LDM 155 - 240 mU/ml	195	
9. FOSF. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	145	
8. BK. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	321	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	107	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	9.1	
1. TP. 82 - 82 g% %	5.0	

B.9		ID NO.	DOCTOR
G.I. 120	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME		AGE	
		LOC.	

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 mU/mL	60	
11. SPT/240 5 - 50 mU/mL	63	
10. LHM 100 - 240 mU/mL	149	
9. POS. ALCL. 20 - 100 mU/mL	167	
8. BL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. NTR. UNICO 6 - 27 mg %	17	
5. BLUC. 50 - 120 mg %	175	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	80	
3. POSF. INHA. 2.3 - 4.3 mg % P	4.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.2	
1. TP 8.2 - 8.2 g/dL	4.6	

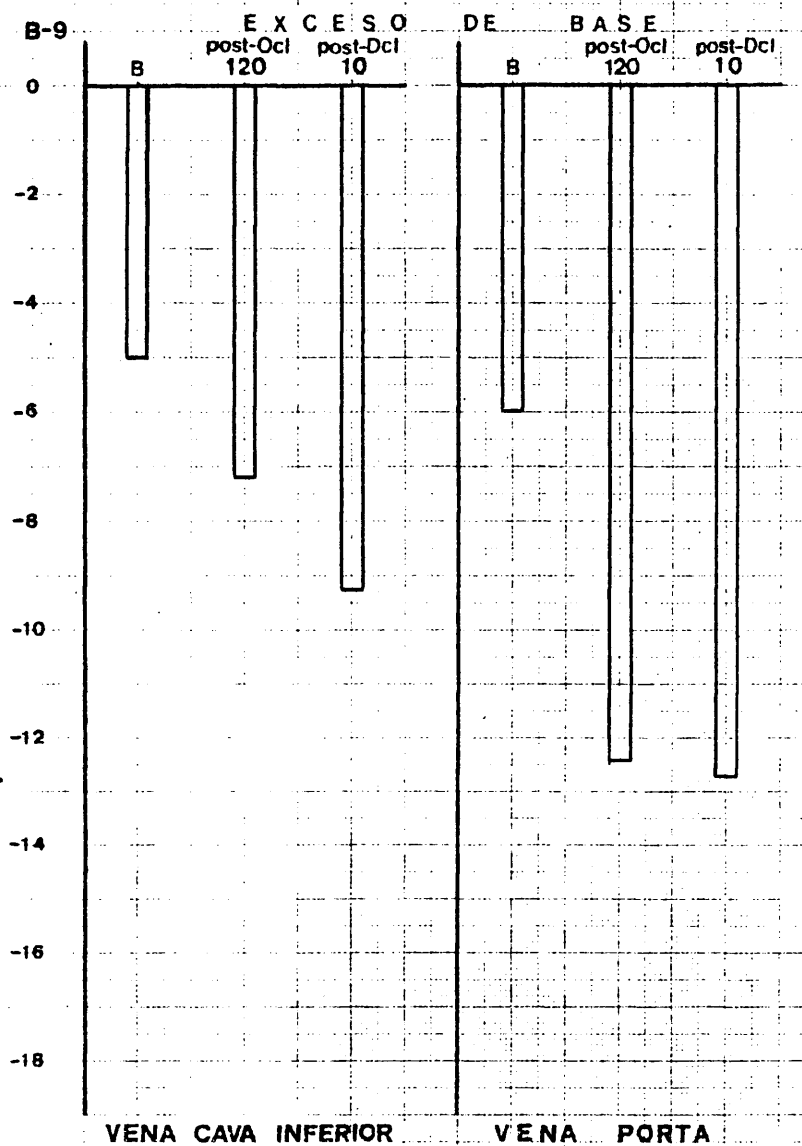
B.9 ID NO. DOCTOR
 Y.P. 10th SEQ. NO. DAY
 Post-Desol. NAME
 ADL. TOC
 REMARKS

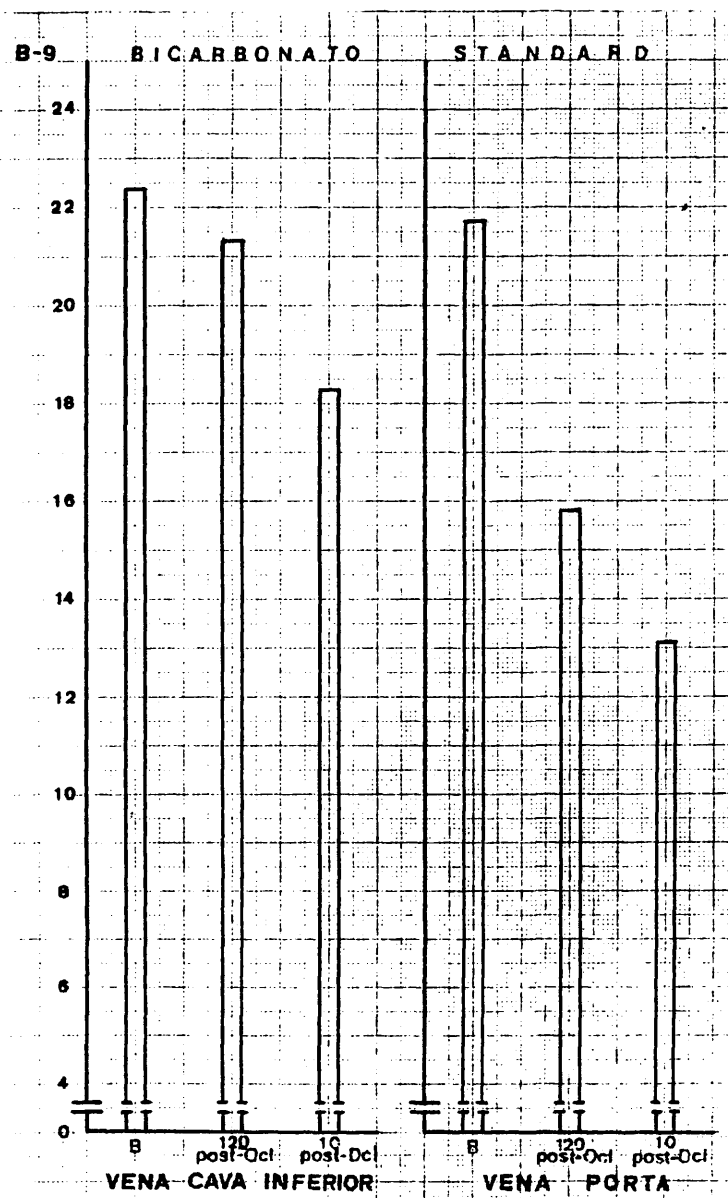
RECEPTION CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

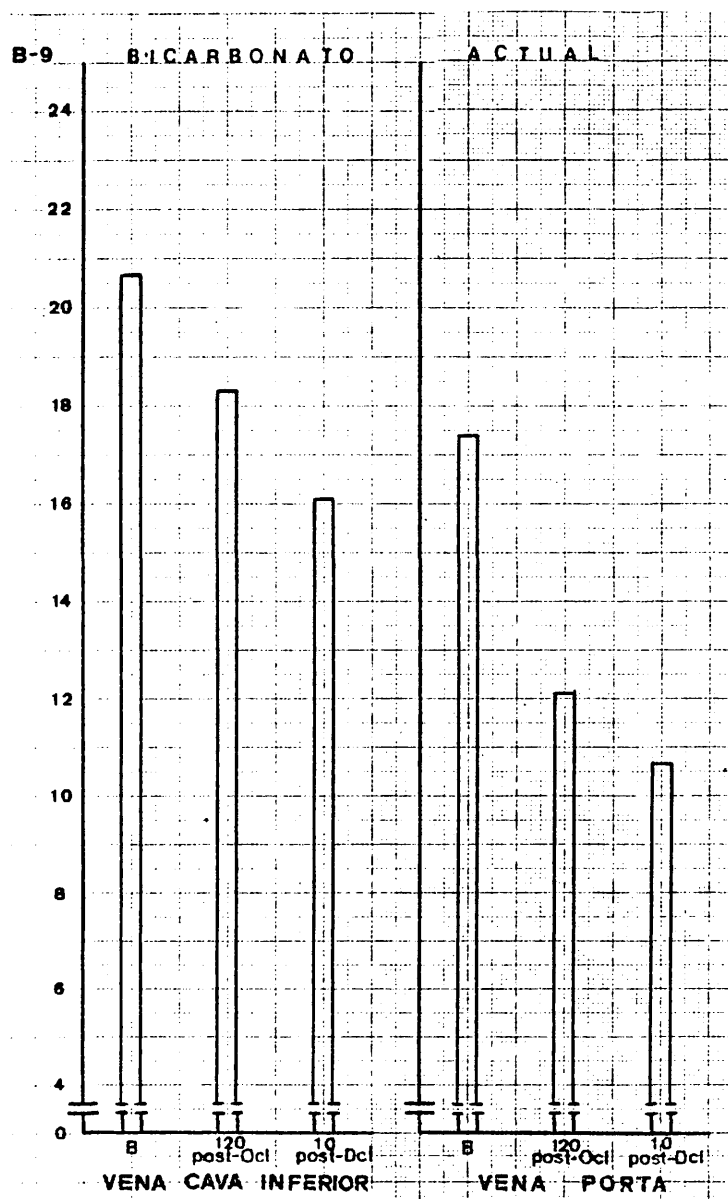
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 mU/mL	80	
11. SPT/240 5 - 50 mU/mL	93	
10. LHM 100 - 240 mU/mL	203	
9. POS. ALCL. 20 - 100 mU/mL	157	
8. BL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NTR. UNICO 6 - 27 mg %	14	
5. BLUC. 50 - 120 mg %	310	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	92	
3. POSF. INHA. 2.3 - 4.3 mg % P	3.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. TP 8.2 - 8.2 g/dL	4.2	

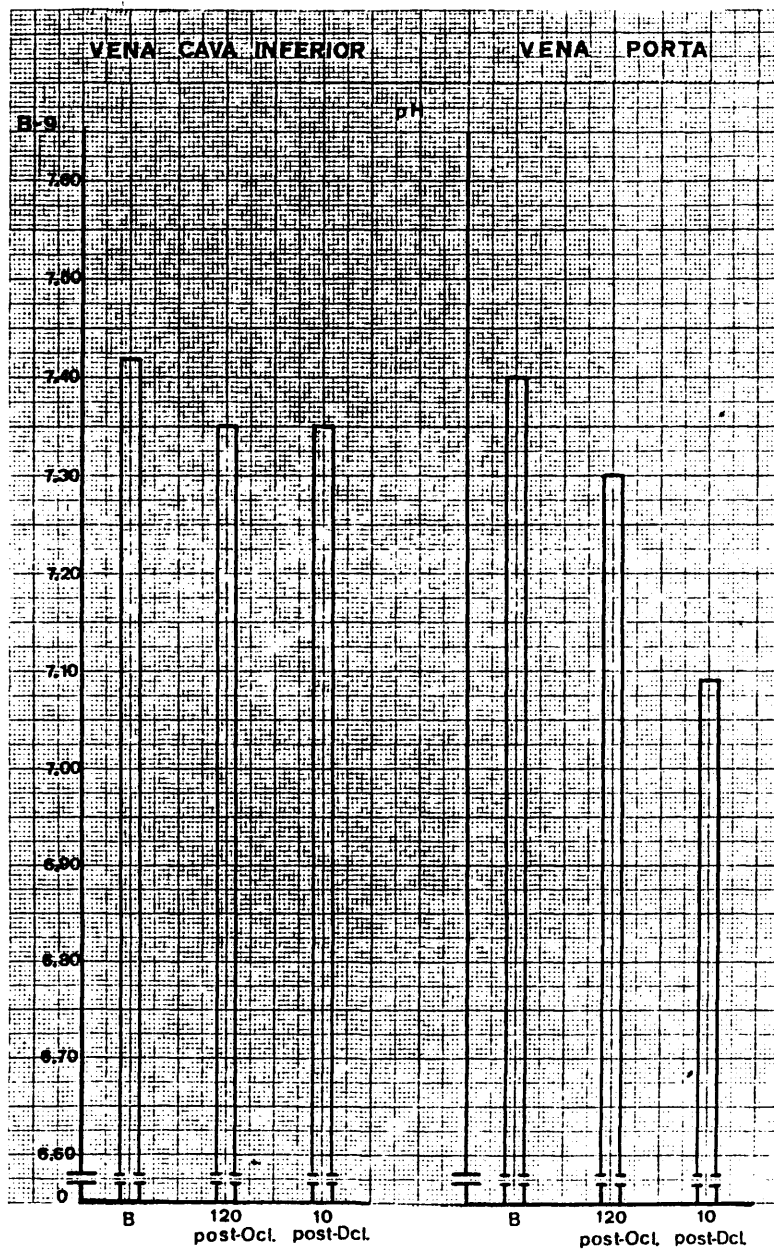
B.9 ID NO. DOCTOR
 G.L. 10th SEQ. NO. DAY
 Post-Desol. NAME
 ADL. TOC
 REMARKS

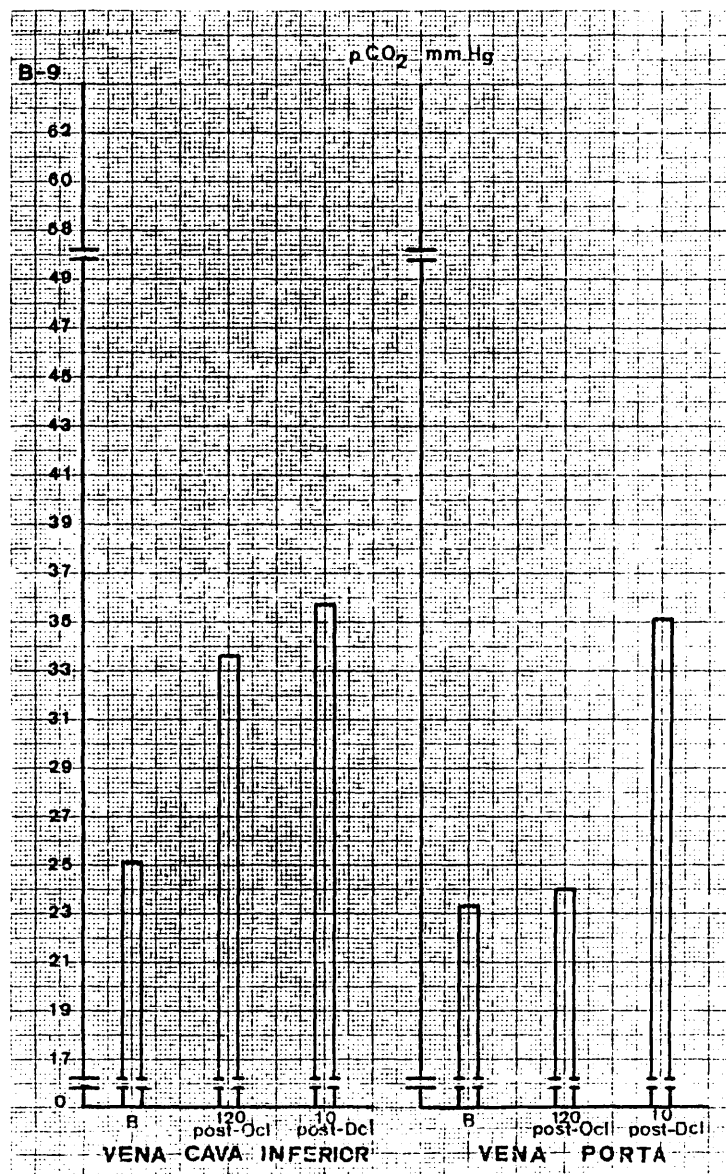
RECEPTION CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

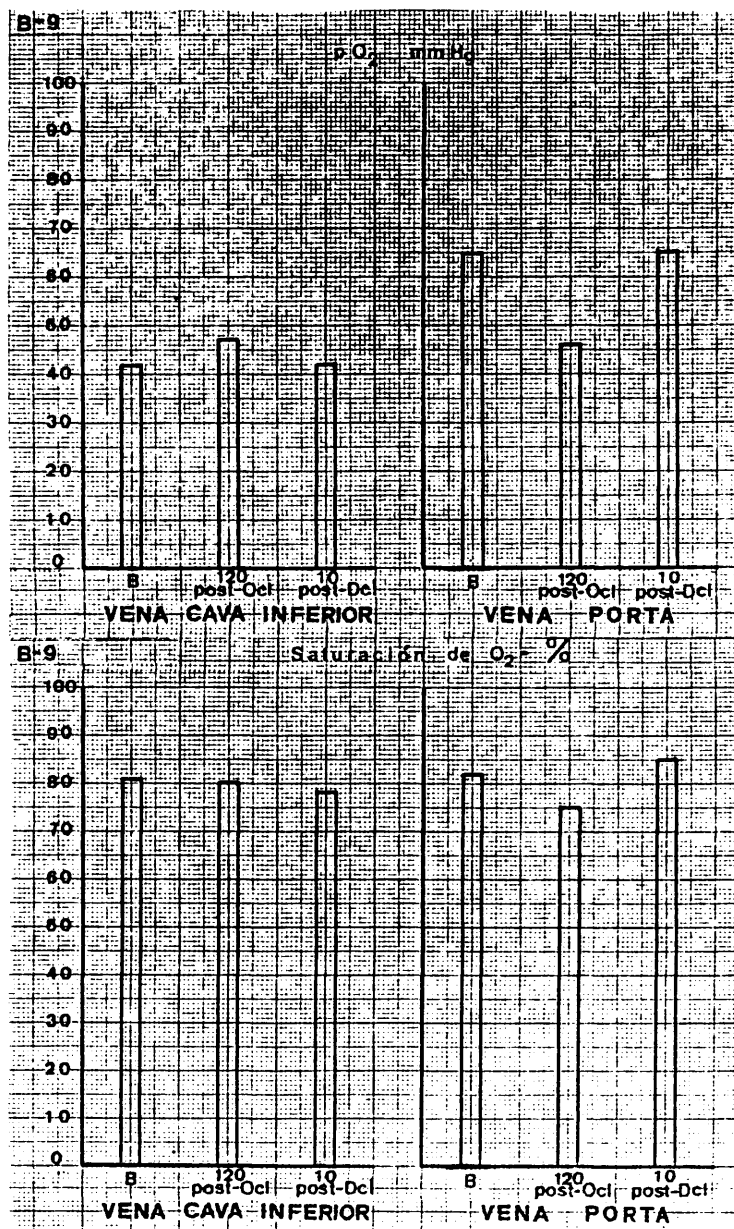












G R U P O - B -

P E R R O «10»

GRUPO • B • PERRO «10»

Raza: Mestizo Edad: 4.5 Sexo: H Peso: 21 Capa: Negra

min	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	100	102	107	105	105	106	105	105	103	104	107	110	112

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	175	170	165	165	170	170	180	175	175	170	145	140	150
D	100	95	85	85	90	90	95	90	90	90	80	75	80

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los min	basal	120 ocl	10 p-dcl	basal	120 ocl	10 p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	5.2	4.9	4.2	4.9	5.0	4.3
E	hematocrito	%	50	43	39	49	48	39
M	hemoglobina	gr %	13.0	12.0	11.5	13.4	13.0	11.6
O	leucocitos	$\times 10^3$	6.0	11.3	12.3	9.7	15.7	14.6
G	polinucleares		62	77	72	77	69	72
R	cayados		0	3	5	1	6	6
A	linfocitos		30	17	23	19	23	20
M	monocitos		2	0	0	0	0	2
A	eosinófilos		6	3	0	3	2	0

PERRO B.10

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso)

Dosis; 10.5 mg.

Inyección: Minuto 100 (post-oclusión)

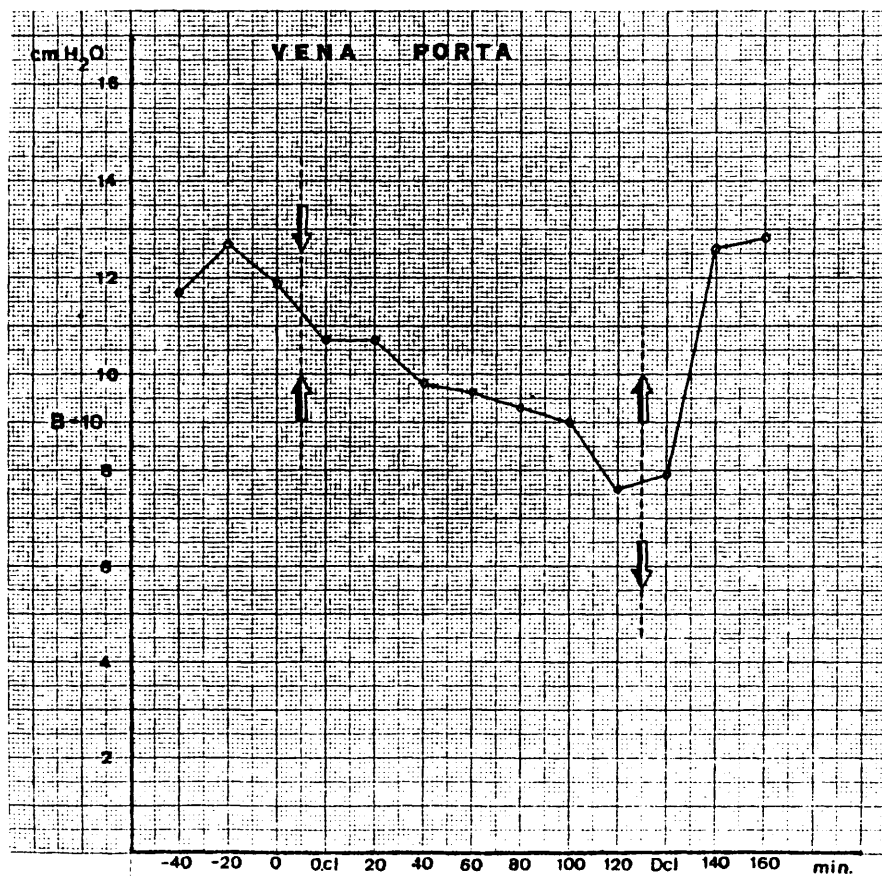
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 50 por 100.

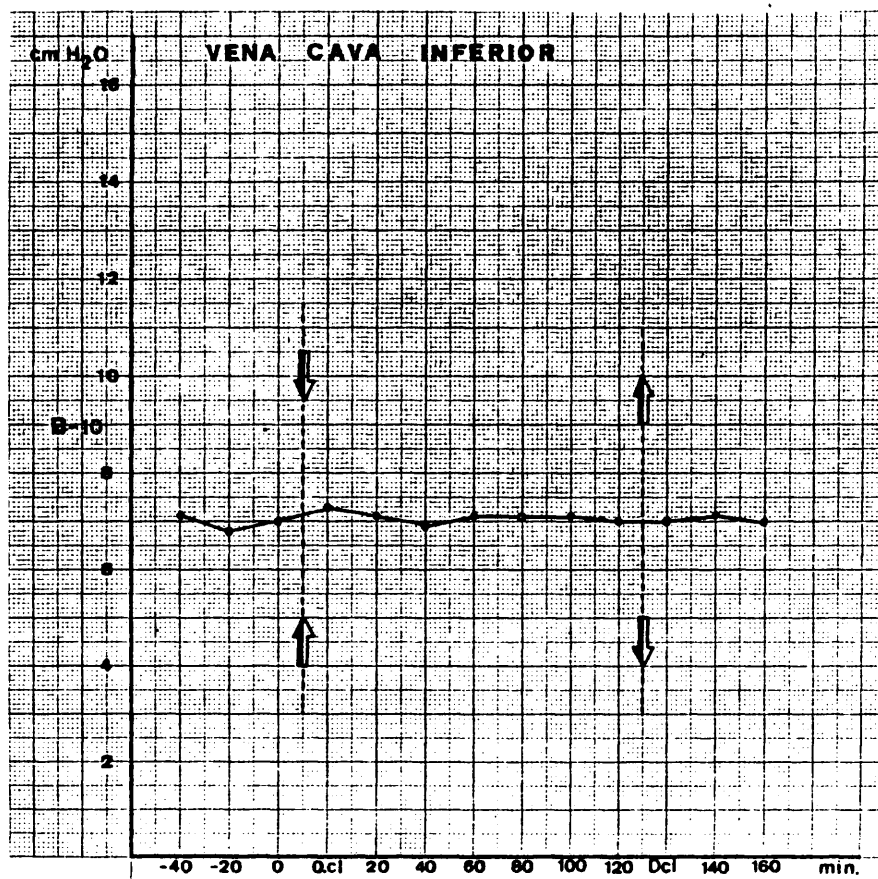
-a los 20 minutos: 90 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 2.

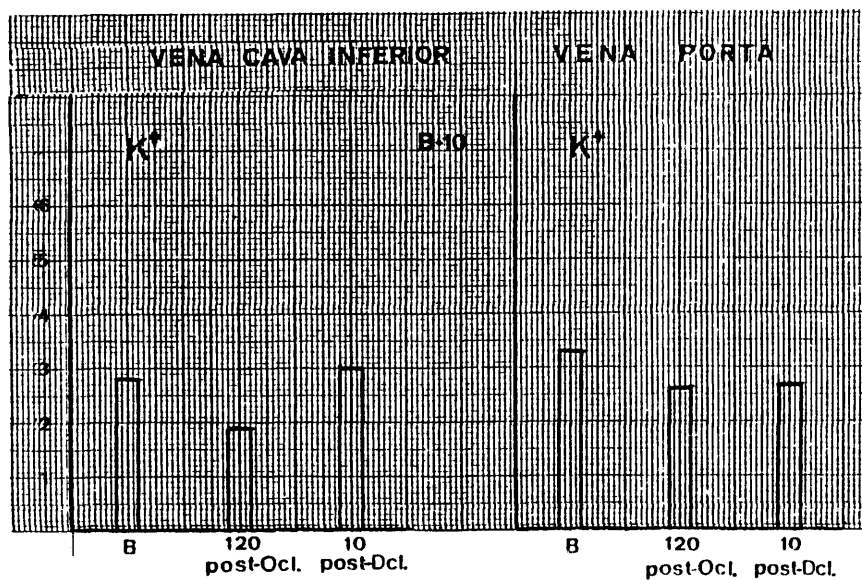
Hígado .-TRUMP grado A.3.

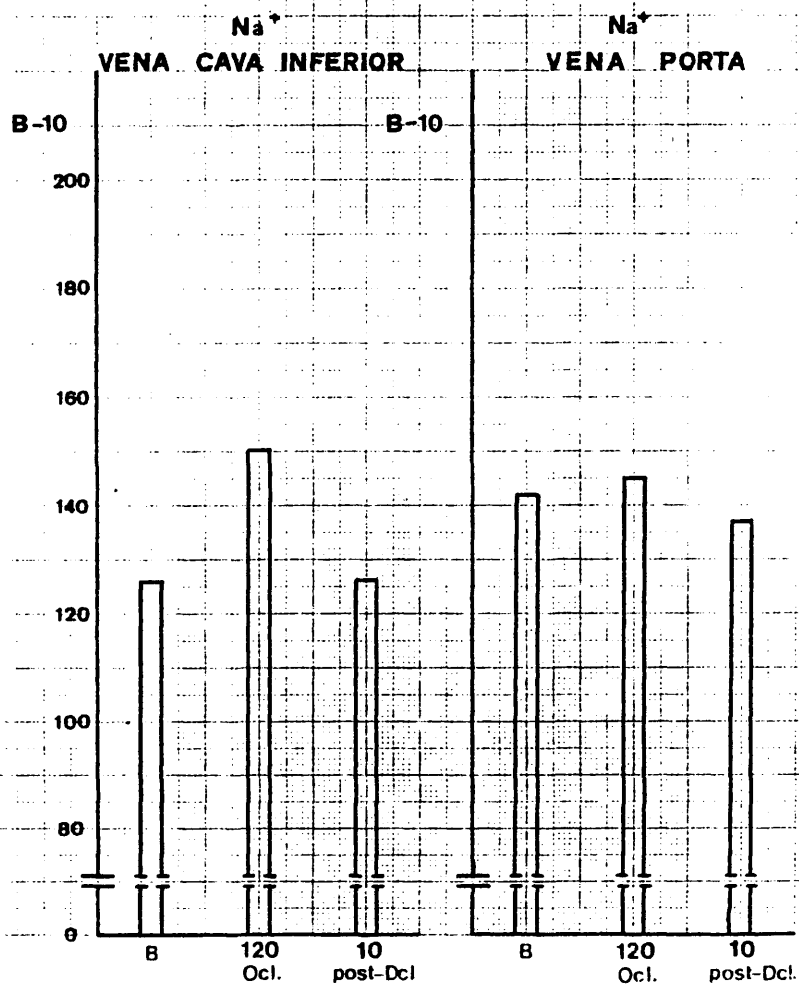


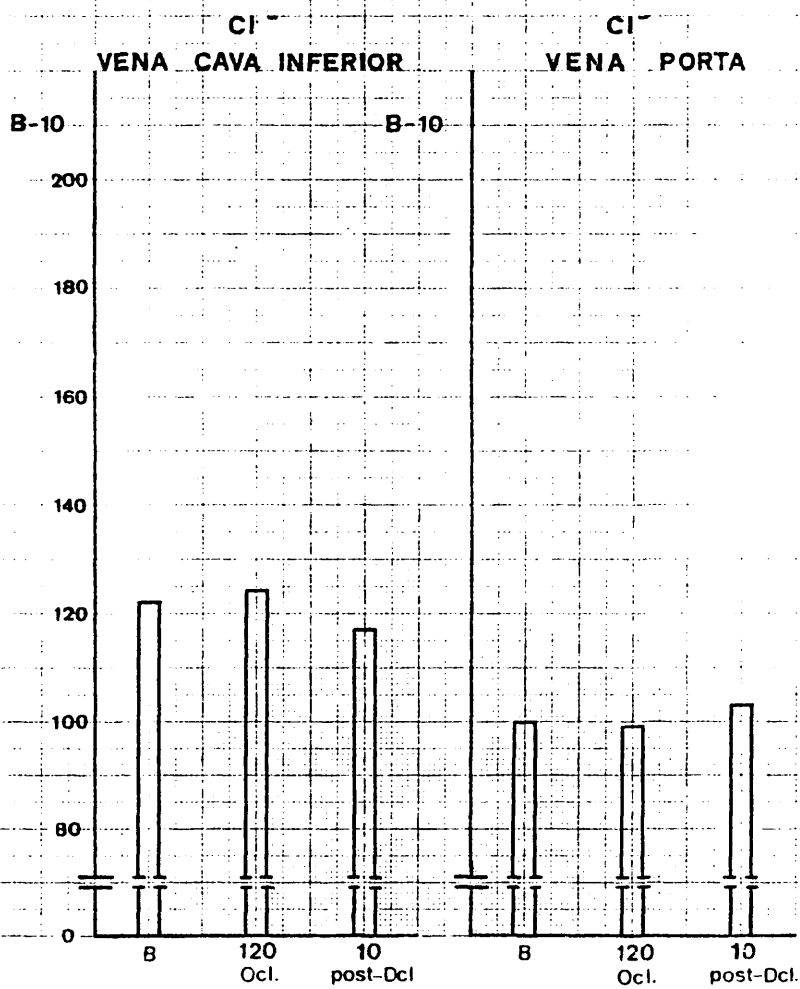


PERRO B 10.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
-40	8.0	11.7
-20	7.9	11.9
0	8.0	12.0
0-cl	8.5	10.7
20	8.4	10.7
40	8.1	9.9
60	8.2	9.2
80	8.2	9.4
100	8.1	9.1
120	8.2	9.4
Dcl	8.1	7.6
20-dcl	8.3	7.1
40-dcl	8.2	7.3







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/mL	40	
11. GPT/240 5 - 50 mU/mL	60	
10. LDH 105 - 240 mU/mL	163	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/mL	47	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 50 - 125 mg %	137	
4. COLEST. 125 - 275 mg %	99	
3. FOS. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.4	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	5.1	
B.10	ID NO.	DOCTOR
V.P. Basal		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/mL	50	
11. GPT/240 5 - 50 mU/mL	70	
10. LDH 105 - 240 mU/mL	150	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/mL	41	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 50 - 125 mg %	158	
4. COLEST. 125 - 275 mg %	96	
3. FOS. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.4	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.5	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	4.7	
B.10	ID NO.	DOCTOR
G.I. Basal		MO. DAY
NAME		AGE
		LOC.
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	65	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	92	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	163	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	157	
8. BK. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ADI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. NTR. URECO 6 - 27 mg %	4.0	
5. BLUC 55 - 120 mg %	150	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	115	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.4	
B.10 ID NO. DOCTOR		
V.P. 120' SEQ NO. DAY		
NAME		
AOM LOC		
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	82	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	85	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	163	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	173	
8. BK. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ADI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NTR. URECO 6 - 27 mg %	11	
5. BLUC 55 - 120 mg %	130	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	97	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	2.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.6	
B.10 ID NO. DOCTOR		
C.I. 120' SEQ NO. DAY		
NAME		
AOM LOC		
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	57	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	72	
10. LUN 100 - 240 mU/ml	172	
9. POS. ALCA. 20 - 115 mU/ml	145	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.1	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	9.0	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	201	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	101	
3. POSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. TP 8.2 - 8.7 gm %	4.5	

B.10 ID NO. DOCTOR
 V.P. 10' SEQ. NO. MO. DAY
 NAME Post-Desol.

AUA LOC
 REMARKS

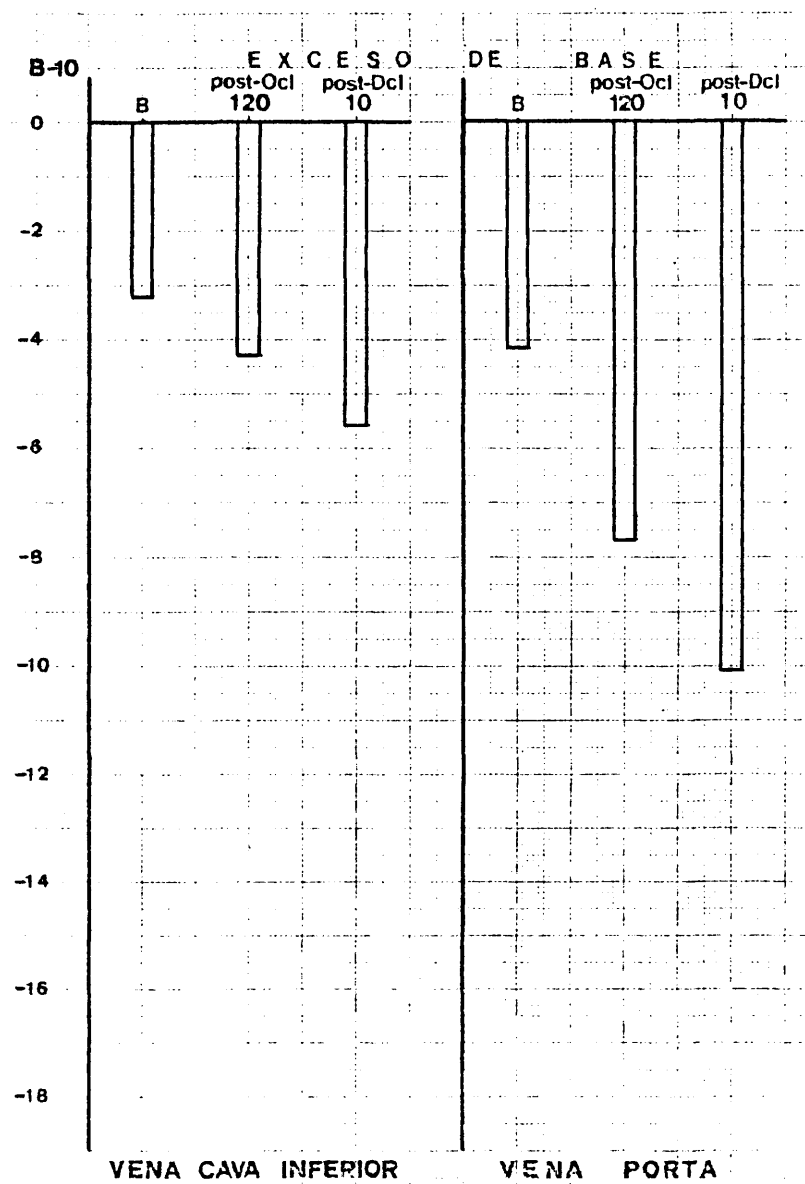
MICHELE BRAYE GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

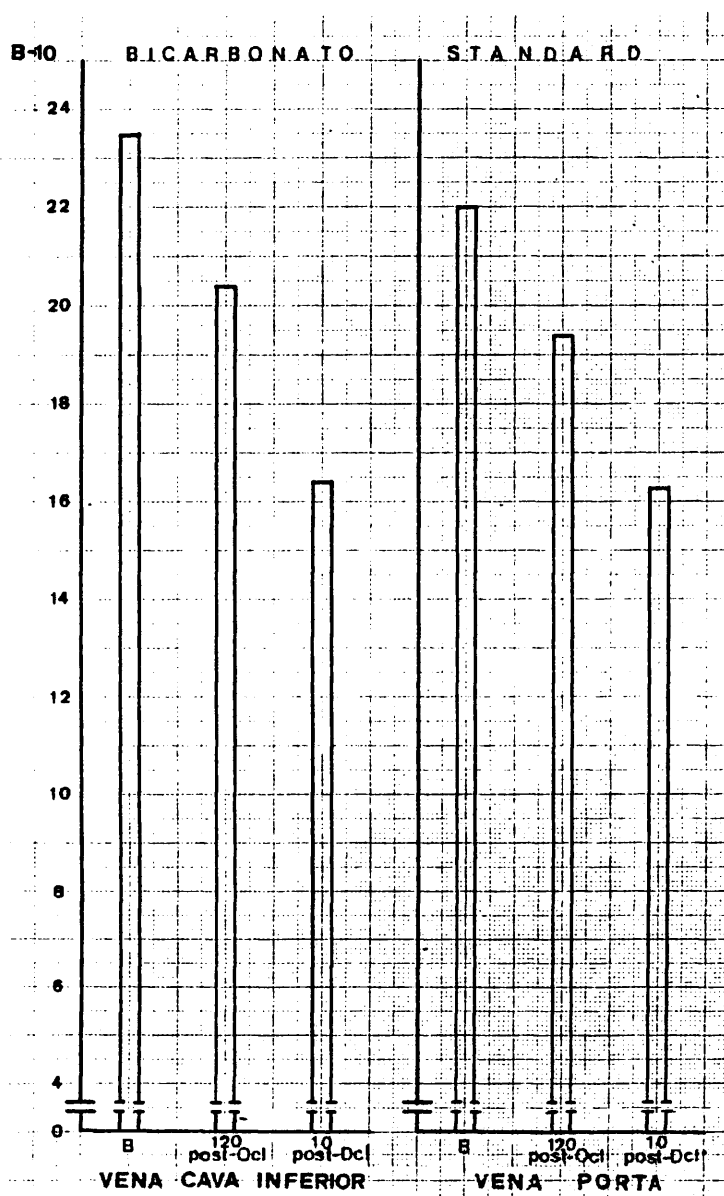
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	86	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	71	
10. LUN 100 - 240 mU/ml	150	
9. POS. ALCA. 20 - 115 mU/ml	149	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	9	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	287	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	67	
3. POSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.2	
1. TP 8.2 - 8.7 gm %	4.7	

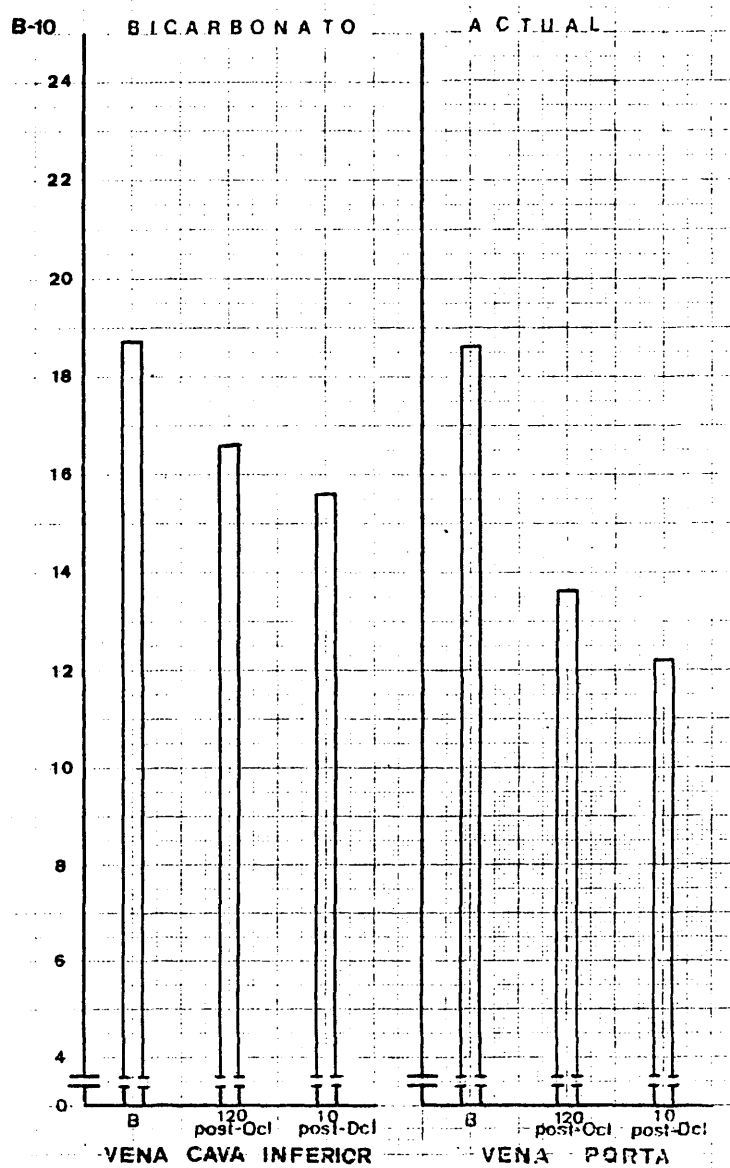
B.30 ID NO. DOCTOR
 C.I. SEQ. NO. MO. DAY
 NAME 10' Post-Desol.

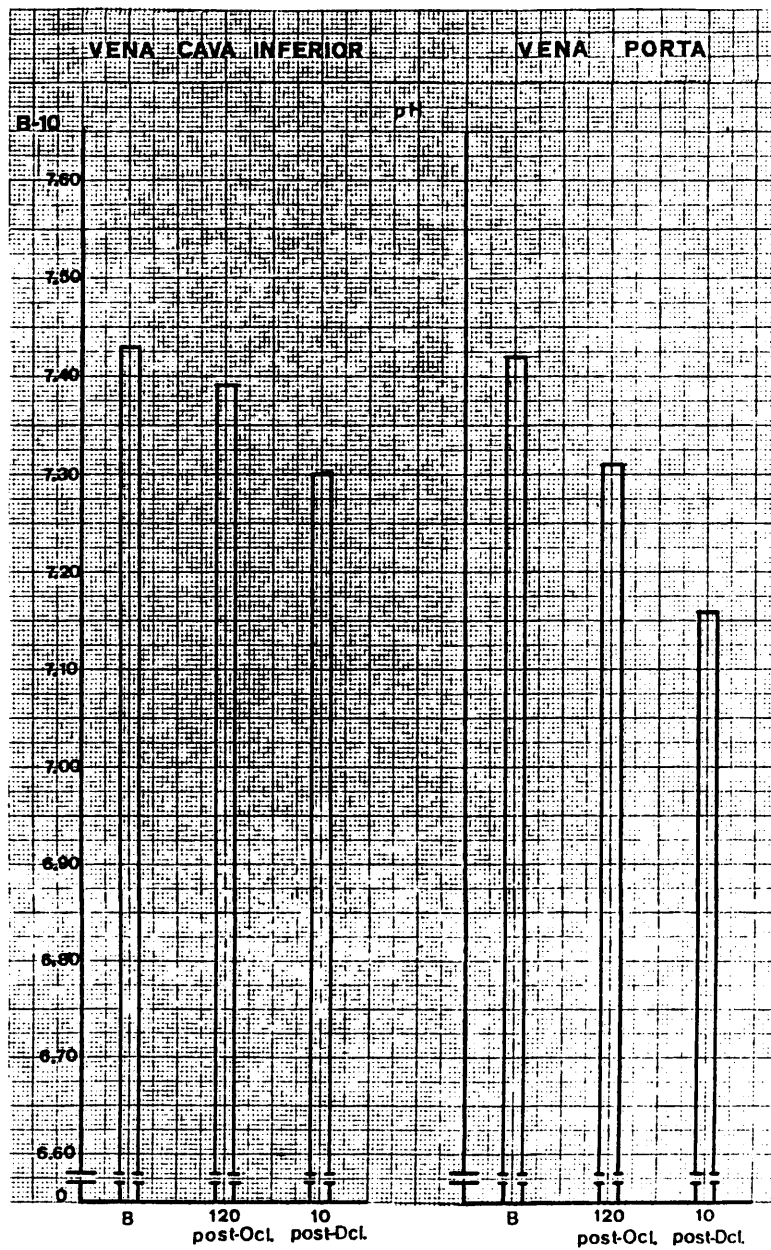
AUA LOC
 REMARKS

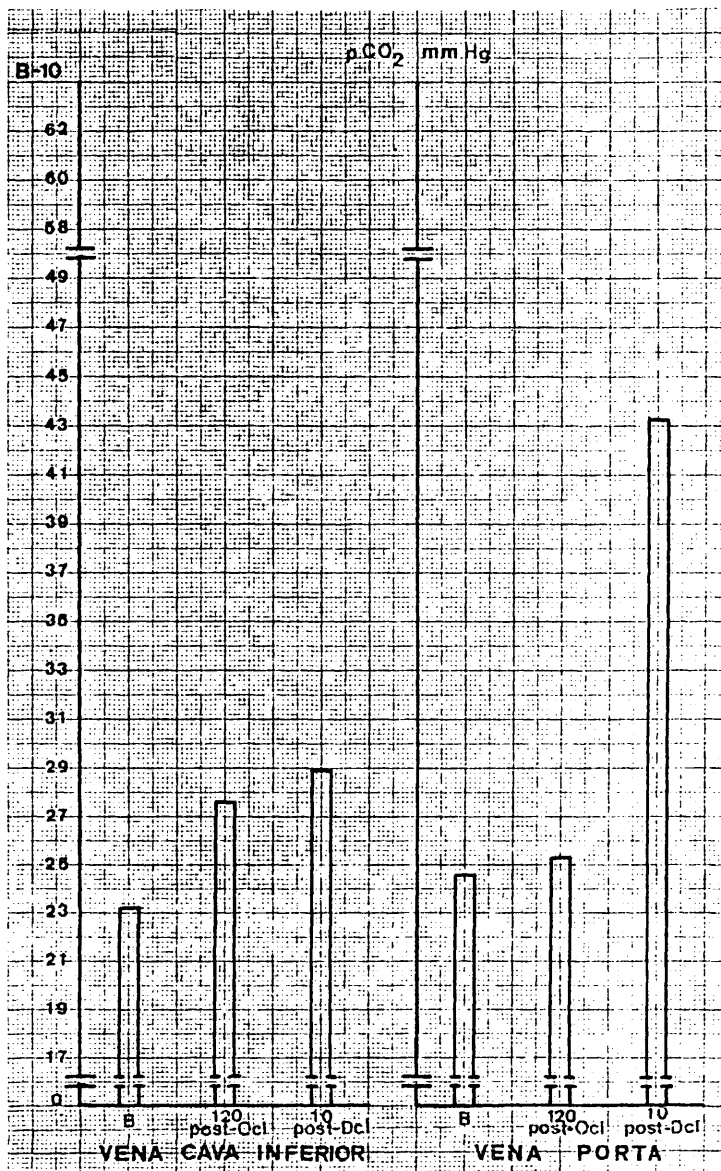
MICHELE BRAYE GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

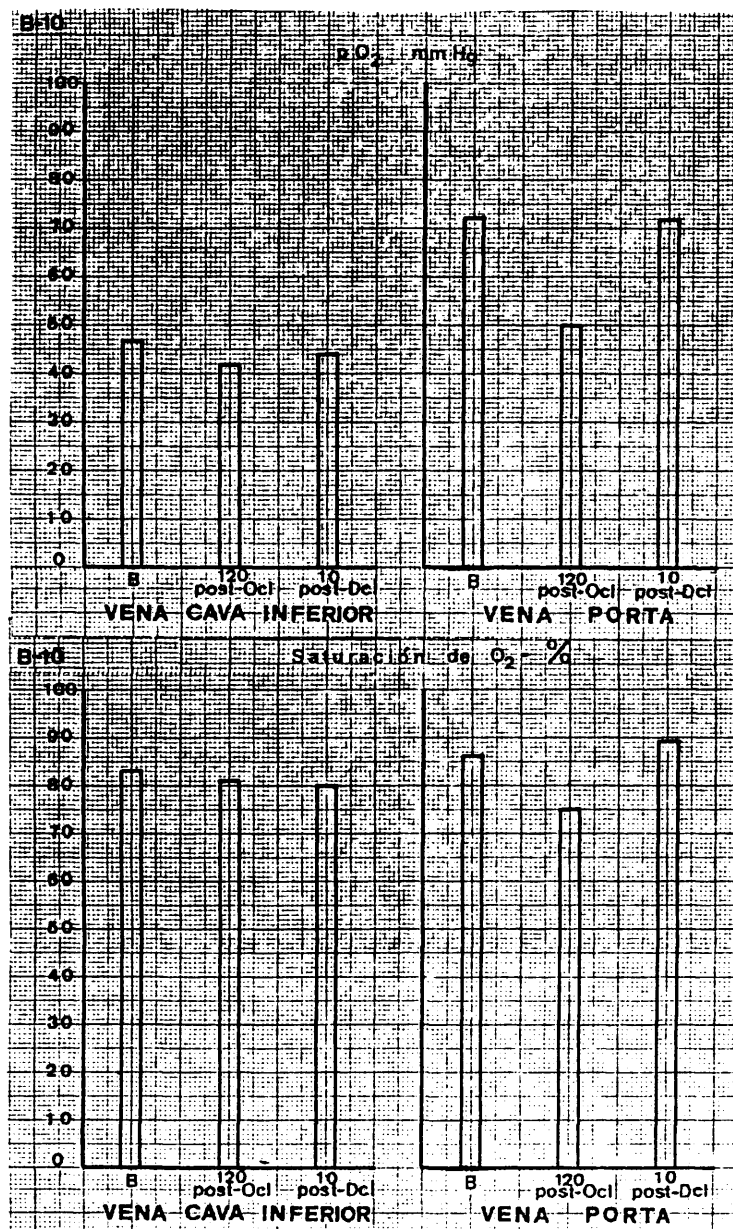












469

GRUPO "C"

10 PERROS

470

G R U P O - C -

P E R R O « 1 »

GRUPO • C • PERRO " 1 "

Raza: Mestizo Edad: Sexo: M Peso: 12 Capa: Blanco

h min | 24⁴⁰ | 25 | 25²⁰ | 25⁴⁰ | 26 | 26²⁰ | 26⁴⁰ | 27 | 27⁰⁵ | 27¹⁰ | 27¹⁵ | 27³⁰

↑
↓
Dcl.

FRECUENCIA CARDIACA

1, μm	127	126	133	135	128	131	134	130	136	138	142	143
------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	150	145	145	140	150	150	145	140	115	100	80	60
D	90	85	80	85	80	85	90	85	65	50	45	40

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	3.7	3.4	3.0	3.8	3.5	3.0
E	hematocrito	%	35	32	28	36	32	28
M	hemoglobina	gr %	9.7	9.4	8.6	10.0	9.5	8.7
O	leucocitos	$\times 10^3$	18.7	21.4	16.7	10.5	12.0	8.7
G	polinucleares		87	87	86	78	77	76
R	cayados		7	12	13	5	6	7
A	linfocitos		5	0	1	15	15	17
M	monocitos		1	1	0	2	2	0
A	eosinofilos		0	0	0	0	0	0

PERRO C. 1

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 6 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

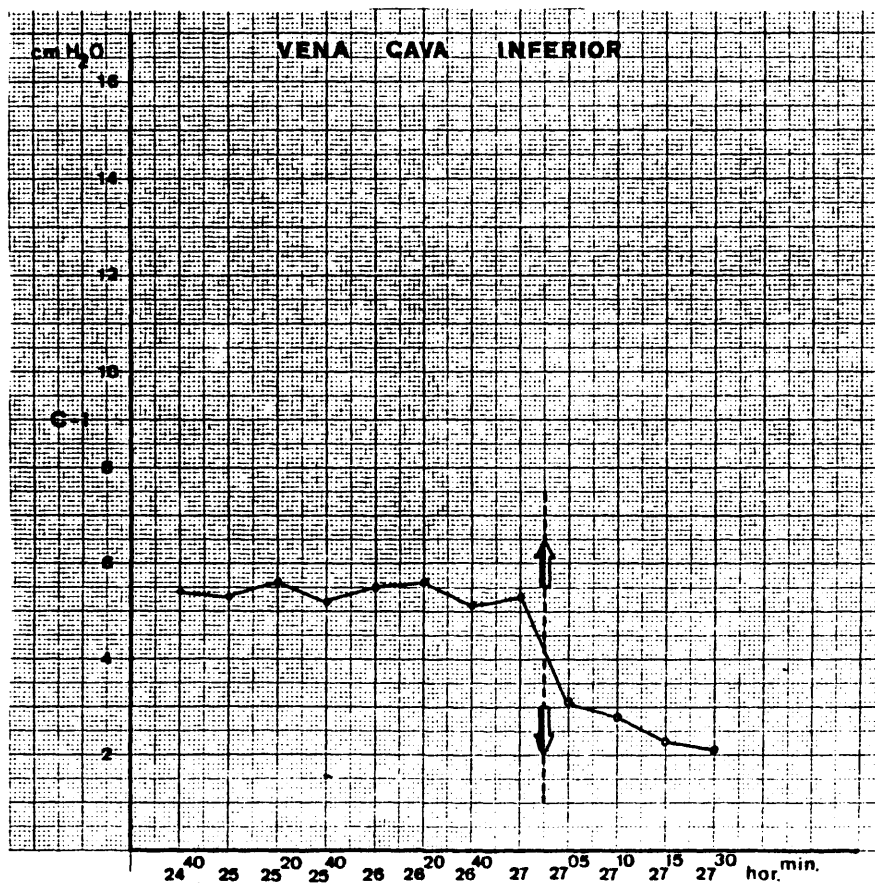
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 30 por 100.

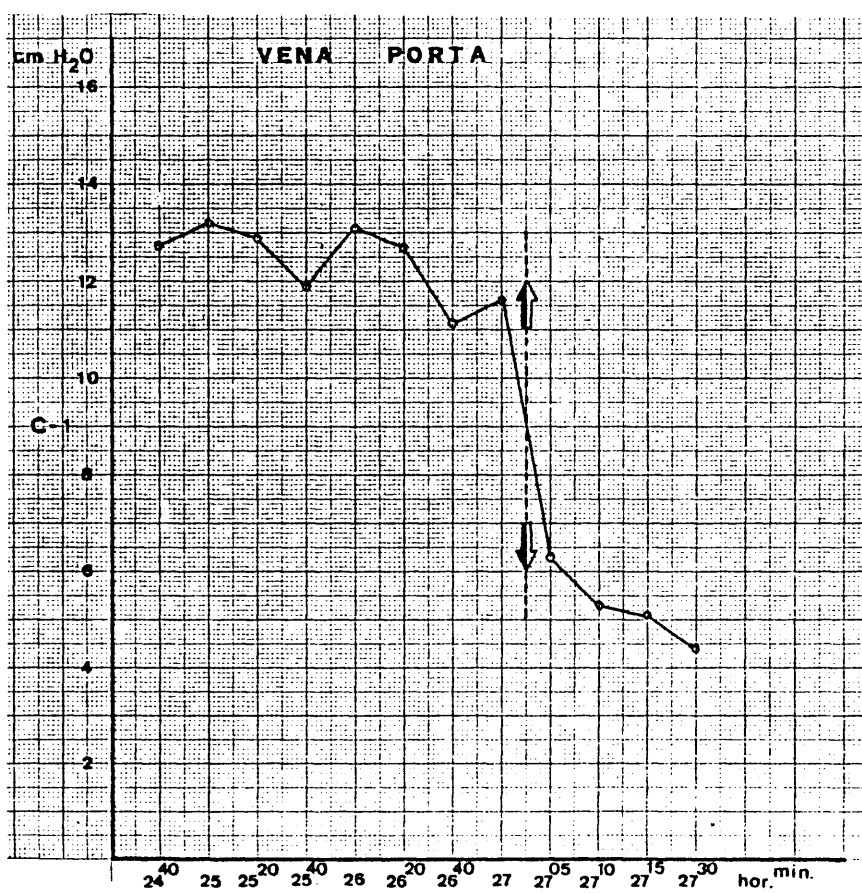
-a los 20 minutos; 75 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 4.

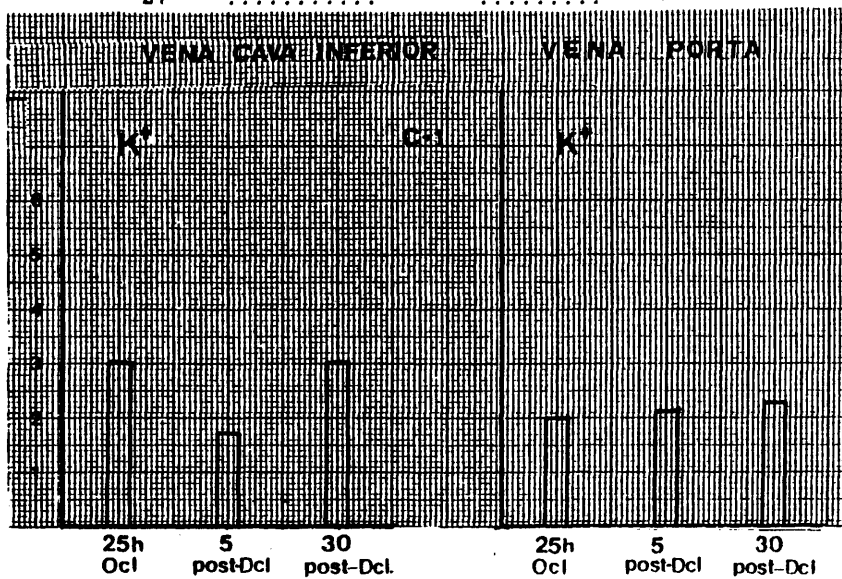
Hígado .- TRUMP grado A.4

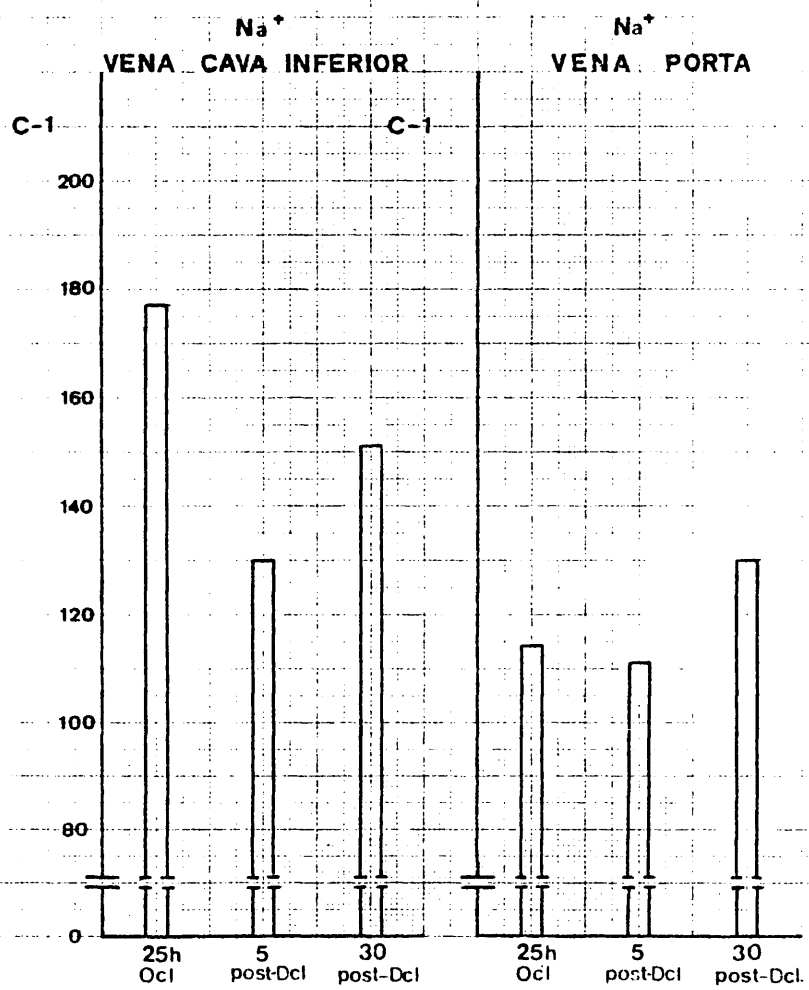


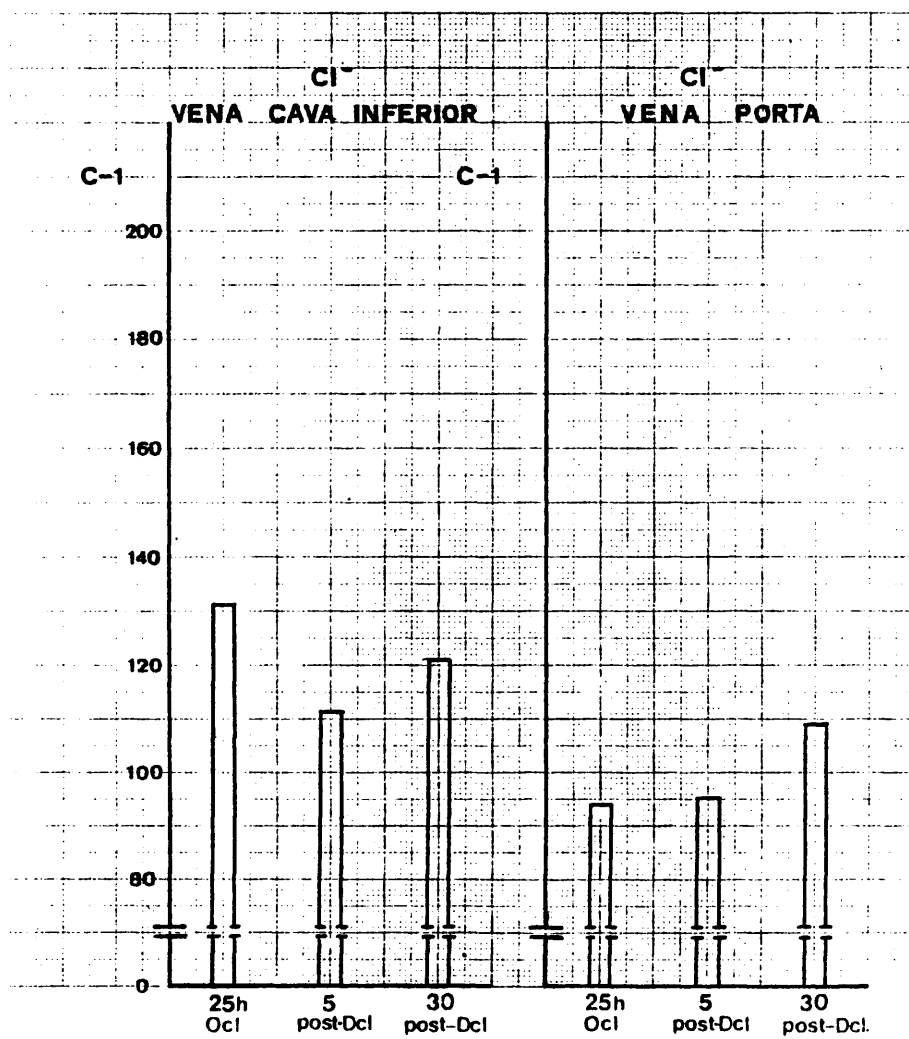


PERRO C 1.

TIEMPO	P.V.SH.Libre	P.V.SH.Cuña
24 ⁴⁰	6,5	7.4
25	6.4	7.2
25 ²⁰	6.7	8.3
25 ⁴⁰	6.0	7.9
26	6.6	7.6
26 ²⁰	6.7	7.7
26 ⁴⁰	6.1	7.5
27	6.4	7.7
27 ⁰⁵	4.2	6.4
27 ¹⁰	3.1	6.2
27 ¹⁵	3.0	5.7
27 ³⁰	2.9	5.1







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 mU/ml	177	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	39	
10. LUN 15 - 240 mU/ml	200	
8. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	266	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.6	
7. ACID. URICICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	29	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	524	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	111	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.2	
1. TP 62 - 82 gm %	3.5	
G.1 ID NO. DOCTOR		
V.P. 25 h. SEQ. NO. DAY		
NAME		
ADM. LOC.		
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 mU/ml	106	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	87	
10. LUN 15 - 240 mU/ml	160	
8. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	146	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.6	
7. ACID. URICICO 2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	22	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	201	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	96	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	5.8	
1. TP 62 - 82 gm %	3.3	
G.1 ID NO. DOCTOR		
G.1. 25 h. SEQ. NO. DAY		
NAME		
ADM. LOC.		
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 mU/ml	150	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	56	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	195	
8. POC ALCAL 20 - 115 mU/ml	245	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. INTL. URICO 8 - 27 mg %	25	
5. BILUC 50 - 120 mg %	532	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	82	
3. POC. URIC 2.5 - 4.5 mg %	4.6	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.2	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	2.6	

DOCTOR	
ID NO.	NO.
G.1	

V.P. 5°	
SEC.	NO.
Post-Desol.	

ADJ.	
NO.	LOC.

REMARKS:

RECEIVED BY CLINIC
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 mU/ml	165	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	63	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	216	
8. POC ALCAL 20 - 115 mU/ml	243	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.7	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.6	
6. INTL. URICO 8 - 27 mg %	27	
5. BILUC 50 - 120 mg %	332	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	84	
3. POC. URIC 2.5 - 4.5 mg %	4.7	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.4	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	2.5	

DOCTOR	
ID NO.	NO.
G.1	

V.P. 5°	
SEC.	NO.
Post-Desol.	

ADJ.	
NO.	LOC.

REMARKS:

RECEIVED BY CLINIC
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK

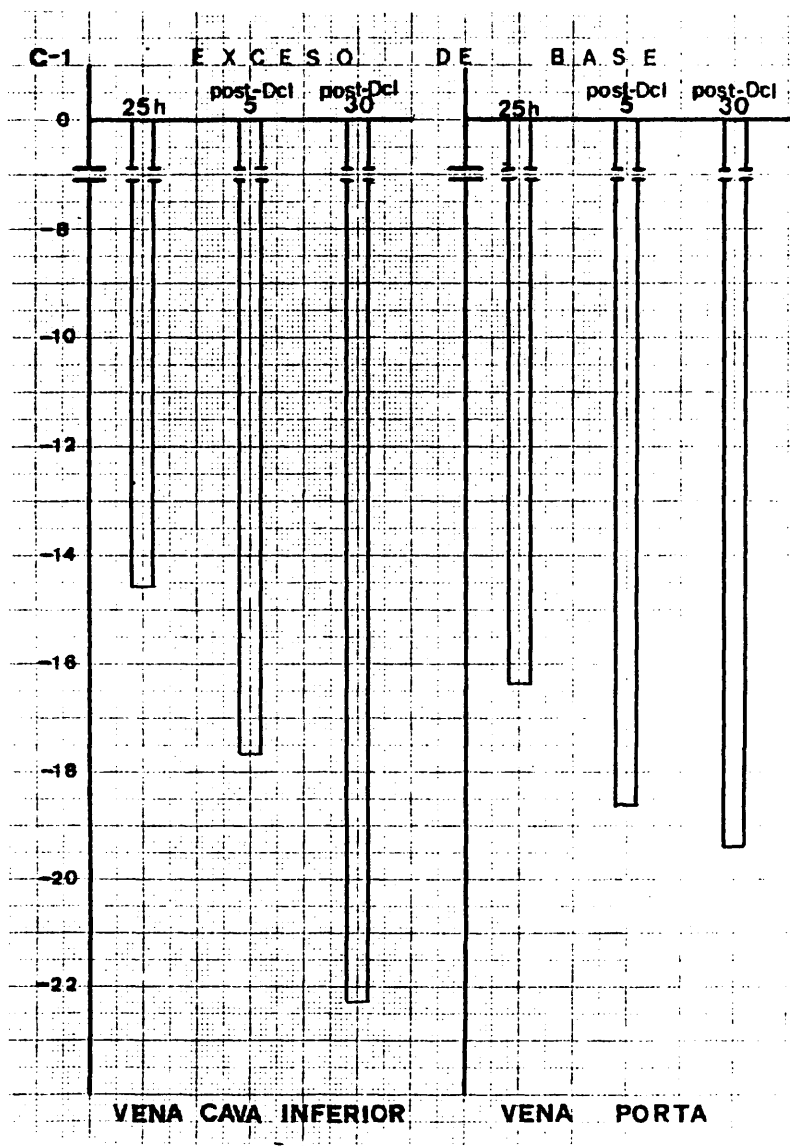
NO. GC-13985

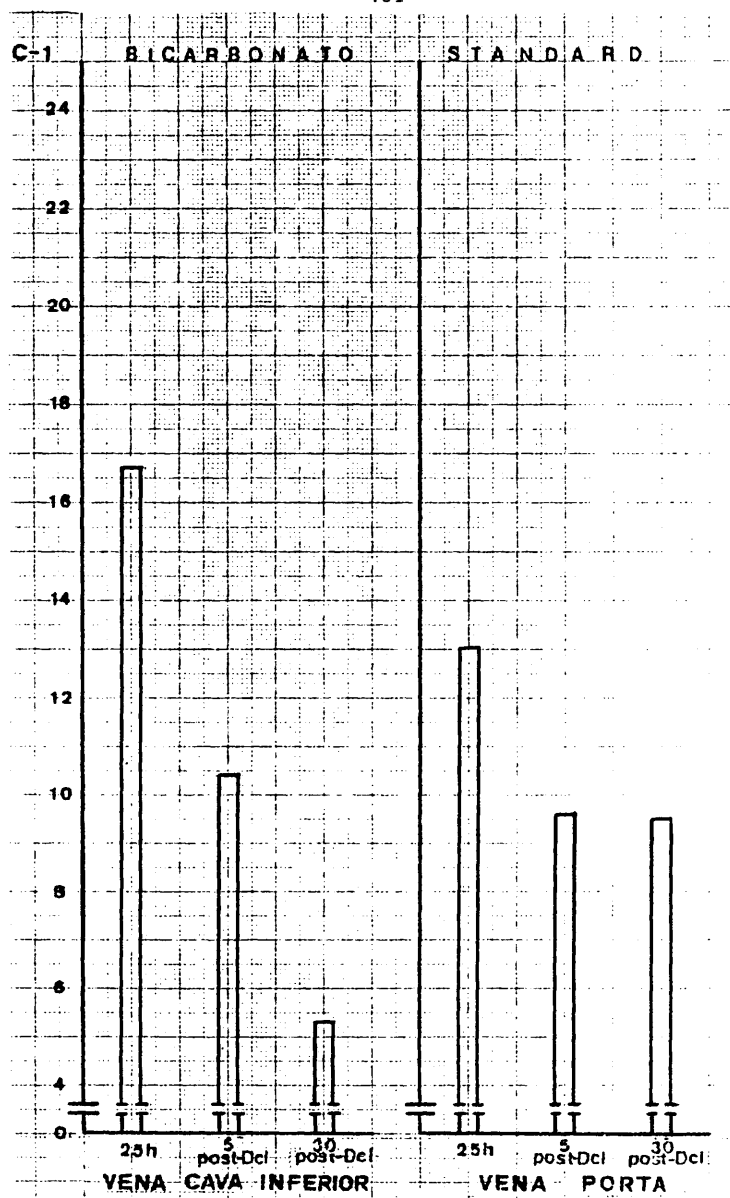
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 ml/ml	319	
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	300	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	519	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/ml	220	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	25	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	532	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	50	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	5.5	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.4	
1. TP 82 - 82 g/l	2.7	
G.I. ID. DOCTOR		
V.P. 20 ^o SHO. MO. DAY		
Post-Desol. NAME		
ADM. TOC		
REMARKS.		

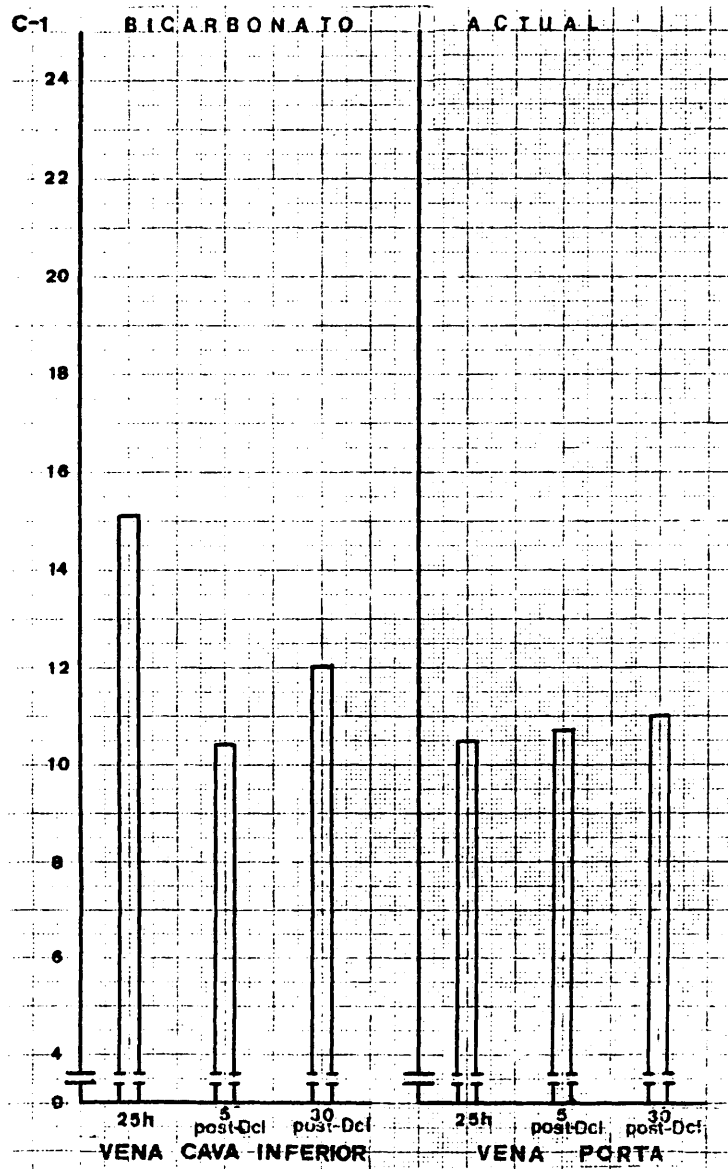
NO. GC-13985

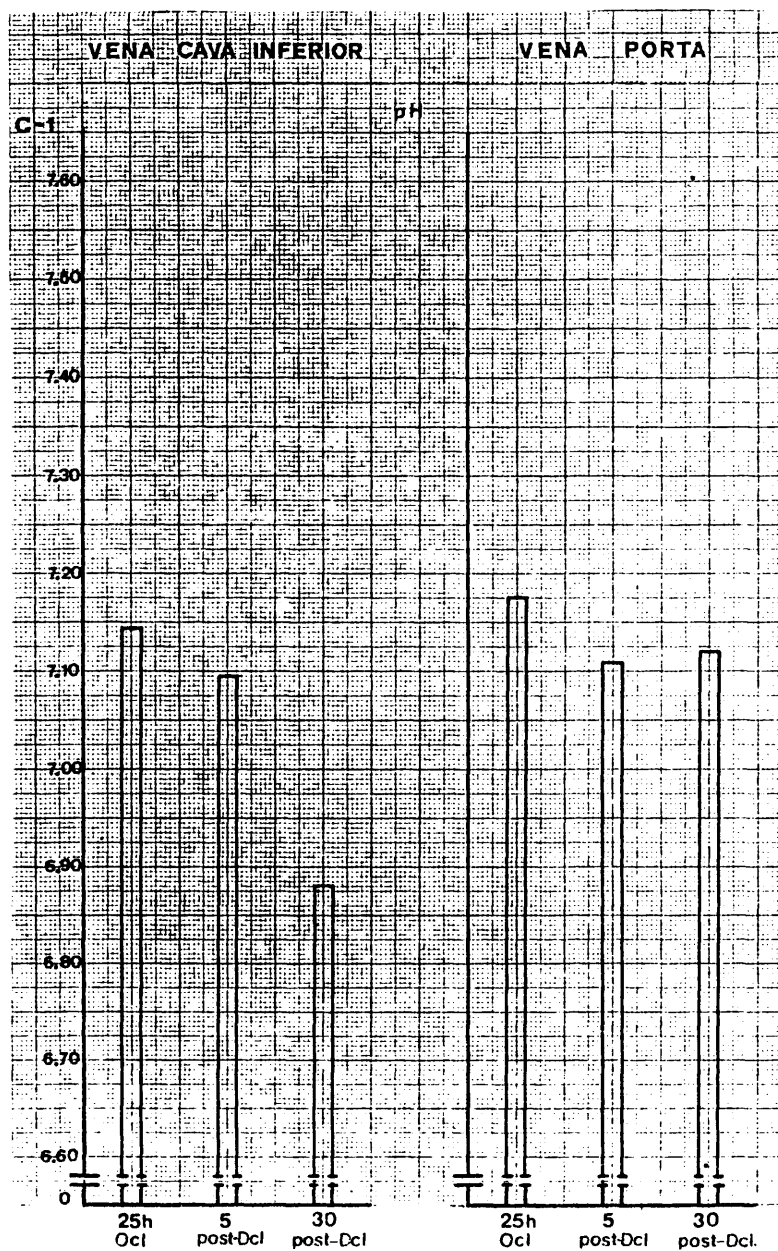
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 ml/ml	299	
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	247	
10. LDH 105 - 240 ml/ml	462	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 ml/ml	168	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	21	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	532	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	37	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.8	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	5.5	
1. TP 82 - 82 g/l	3.8	
G.I. ID. DOCTOR		
G.I. 30 ^o SHO. MO. DAY		
Post-Desol. NAME		
ADM. TOC		
REMARKS.		

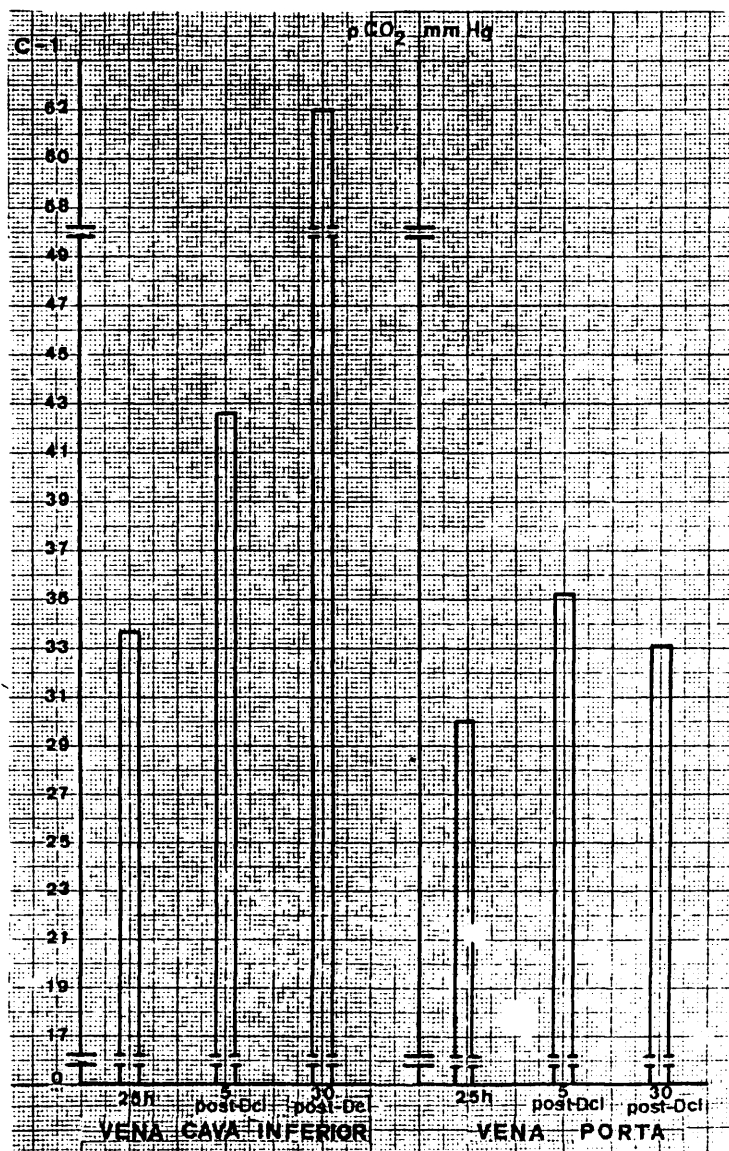
NO. GC-13985

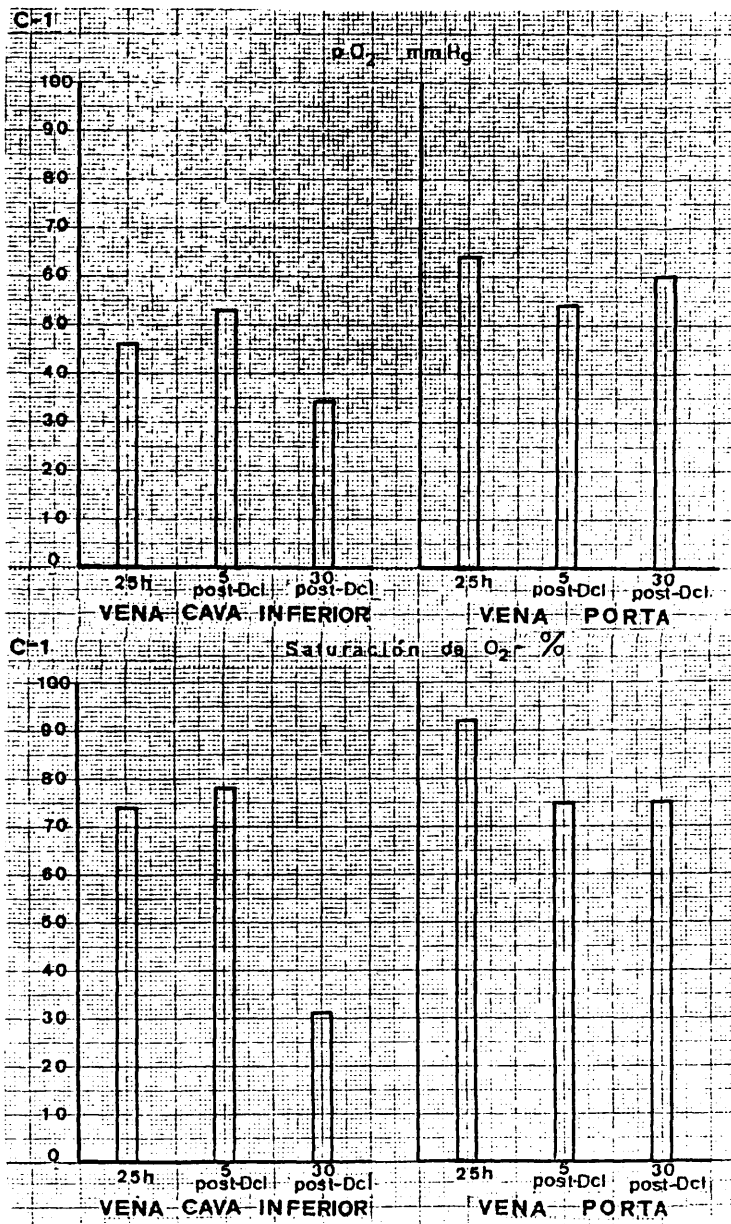












486

GRUPO -C-

P E R R O «2»

GRUPO • C • P E R R O " 2 "

Raza: Mestizo Edad: 2 Sexo: H Peso: 16 Capa: Canela-Negro-Blanco.

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

Dcl.

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	118	122	121	119	120	120	120	121	126	132	133	133
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	130	135	130	135	135	135	140	135	110	90	70	50
D	90	90	85	90	90	85	90	85	65	45	50	30

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	3.4	3.1	3.1	3.3	3.4	2.9
E	hematocrito	%	33	28	27	31	30	28
M	hemoglobina	gr %	9.5	8.9	8.4	9.4	9.4	8.5
O	leucocitos	$\times 10^3$	21.3	22.8	15.8	11.9	13.7	10.4
G	polinucleares		89	80	77	76	79	78
R	cayados		8	17	16	7	8	7
A	linfocitos		0	3	6	14	11	14
M	monocitos		3	0	1	3	2	1
A	eosinófilos		0	0	0	0	0	0

PERRO C. 2

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg. peso).

Dosis: 8 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

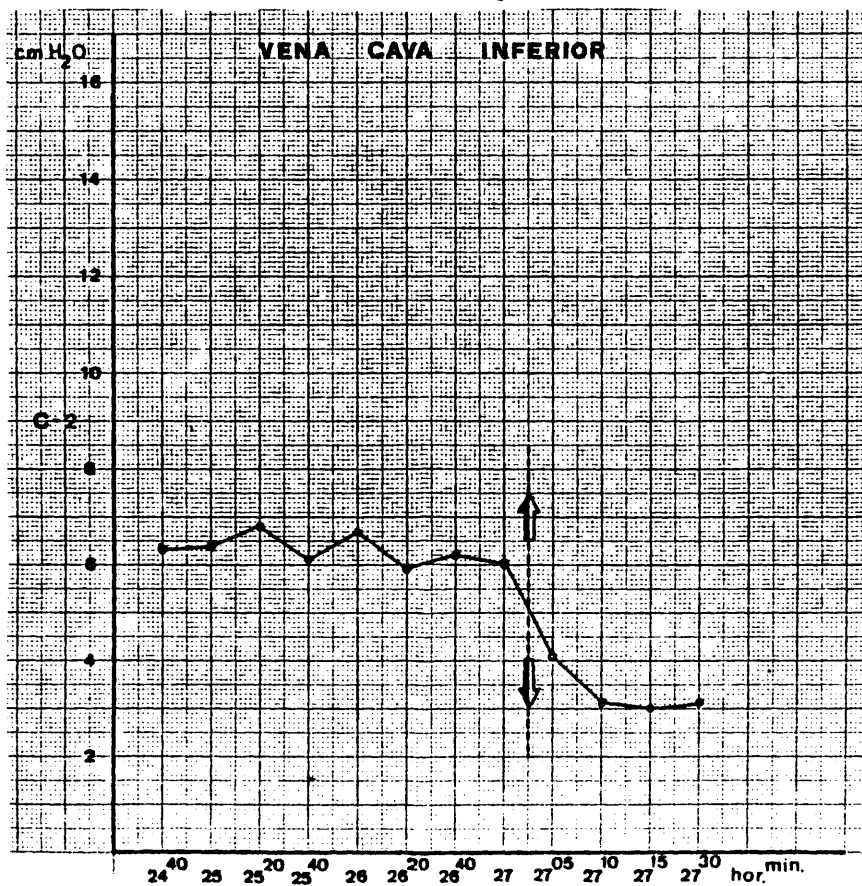
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 30 por 100.

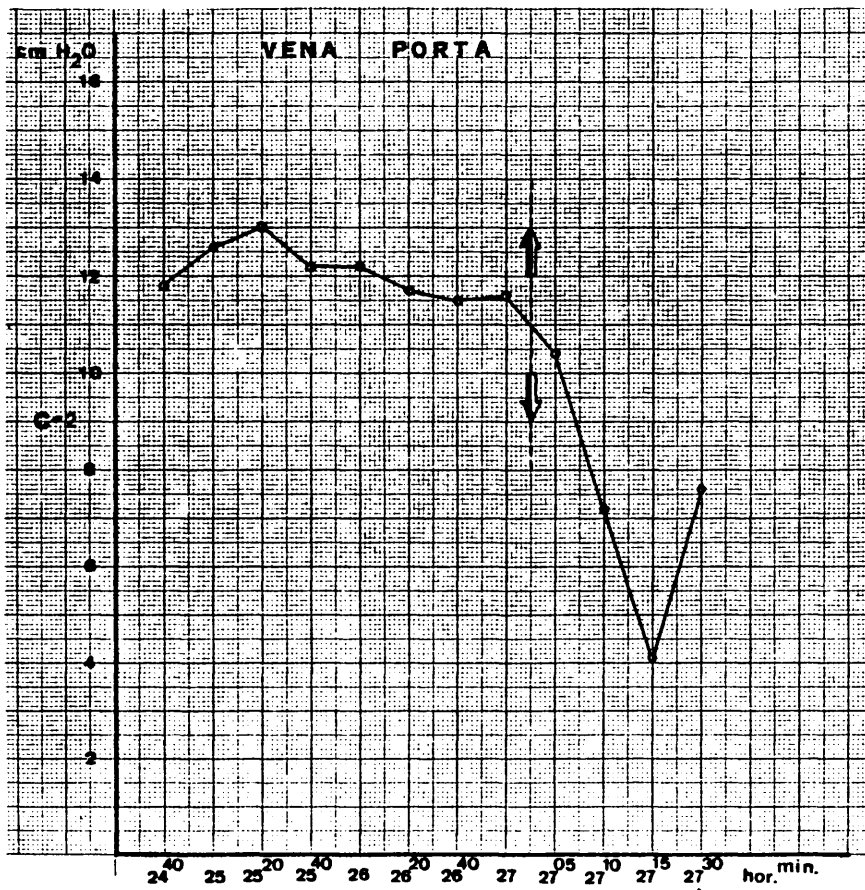
-a los 20 minutos; 77 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 5.

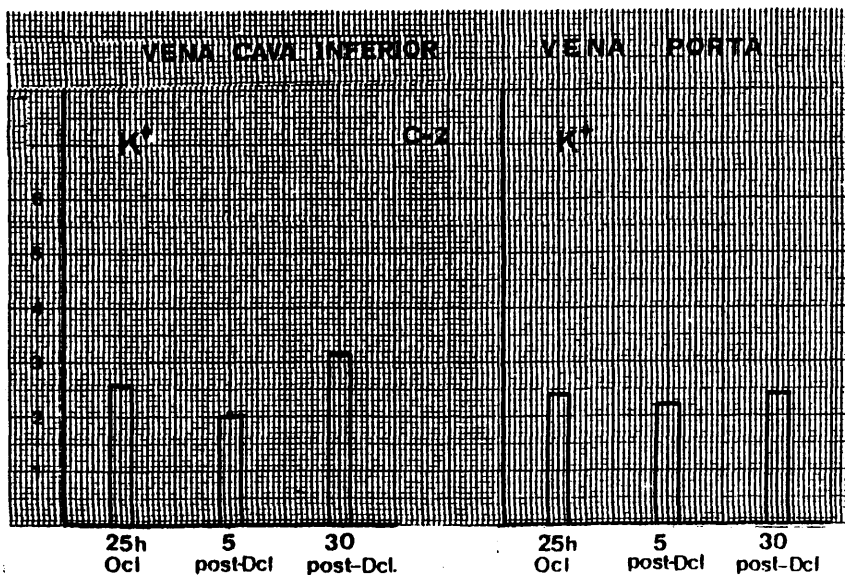
Hígado .-TRUMP grado 3.6

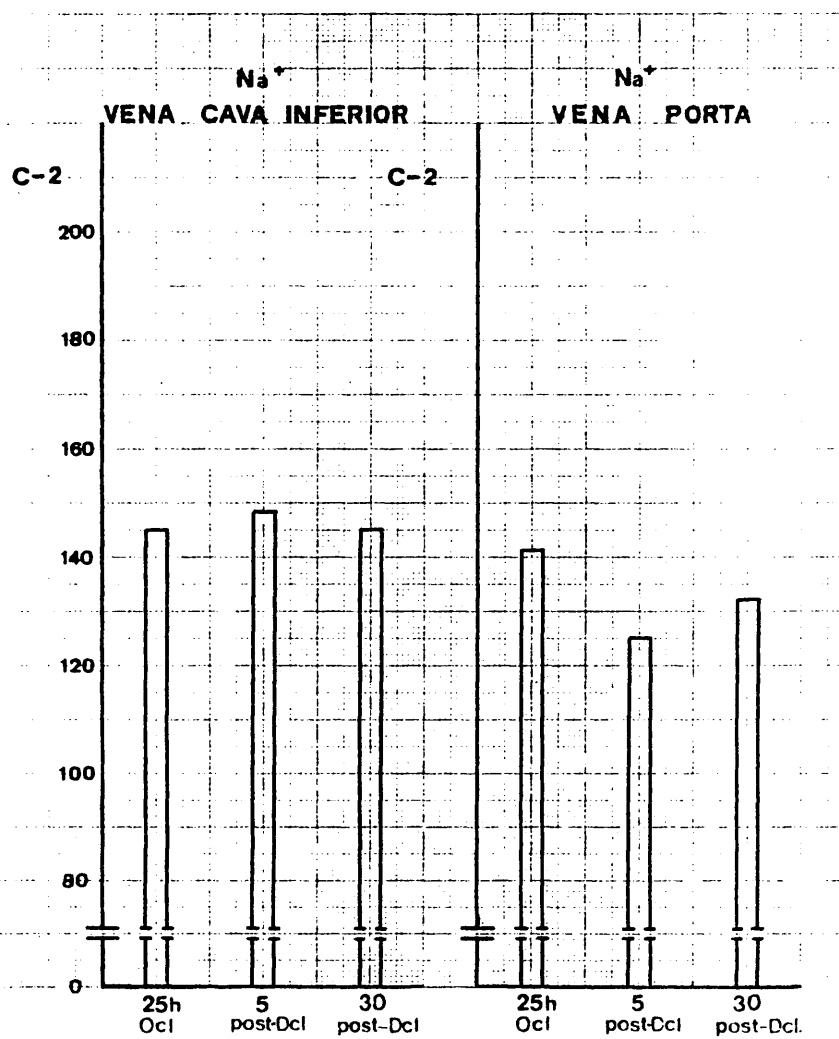


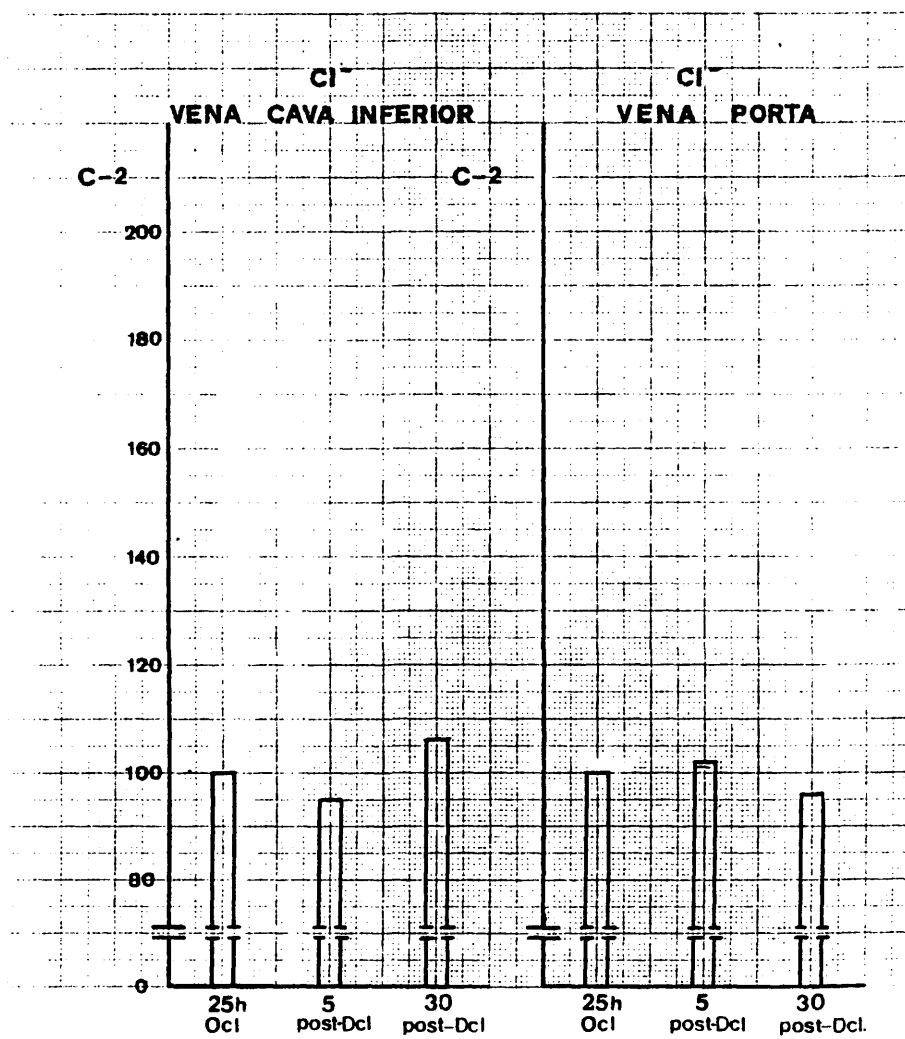


PERRO C 2 .

TIEMPO	P.V. SH. Libre	P.V. SH. Cuffa
24 ⁴⁰	6.5	8.3
25	6.4	8.2
25 ²⁰	6.7	8.7
25 ⁴⁰	6.0	8.4
26	6.6	8.1
26 ²⁰	6.7	8.2
26 ⁴⁰	6.1	8.6
27	6.4	8.5
27 ⁰⁵	4.2	7.2
27 ¹⁰	3.1	6.4
27 ¹⁵	3.0	6.1
27 ³⁰	2.9	4.8







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS																						
TEST	CONC.	UNITS																				
12. GGT/240	101																					
5 - 50 mU/ml																						
11. GPT/240	92																					
5 - 50 mU/ml																						
10. LDH	233																					
105 - 240 mU/ml																						
8. FOS. ALCAL.	363																					
20 - 115 mU/ml																						
8. BIL. TOTAL	0.7																					
0.20 - 1.0 mg %																						
7. ACT. URICOD	0.6																					
2.7 - 7.4 mg %																						
8. NTR. URECO	14																					
8 - 27 mg %																						
5. GLUC.	201																					
50 - 120 mg %																						
4. COLEST.	130																					
125 - 270 mg %																						
3. FOSF. INOR.	2.6																					
2.3 - 4.3 mg % P																						
2. CA ++	7.4																					
8.1 - 10.3 mg %																						
1. TP	4.9																					
8.2 - 8.2 gm %																						
<table border="1"> <tr> <td colspan="2">ID NO.</td> <td colspan="2">DOCTOR</td> </tr> <tr> <td colspan="2">G.2</td> <td colspan="2"></td> </tr> <tr> <td colspan="2">V.P. 25 h.</td> <td colspan="2">NO. DAY</td> </tr> <tr> <td colspan="2">NAME</td> <td colspan="2">LOC.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">ADM.</td> <td colspan="2"></td> </tr> </table>			ID NO.		DOCTOR		G.2				V.P. 25 h.		NO. DAY		NAME		LOC.		ADM.			
ID NO.		DOCTOR																				
G.2																						
V.P. 25 h.		NO. DAY																				
NAME		LOC.																				
ADM.																						

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS																						
TEST	CONC.	UNITS																				
12. GGT/240	102																					
5 - 50 mU/ml																						
11. GPT/240	92																					
5 - 50 mU/ml																						
10. LDH	120																					
105 - 240 mU/ml																						
8. FOS. ALCAL.	370																					
20 - 115 mU/ml																						
8. BIL. TOTAL	0.5																					
0.20 - 1.0 mg %																						
7. ACT. URICOD	0.5																					
2.7 - 7.4 mg %																						
8. NTR. URECO	14																					
8 - 27 mg %																						
5. GLUC.	72																					
50 - 120 mg %																						
4. COLEST.	128																					
125 - 270 mg %																						
3. FOSF. INOR.	2.6																					
2.3 - 4.3 mg % P																						
2. CA ++	7.7																					
8.1 - 10.3 mg %																						
1. TP	4.9																					
8.2 - 8.2 gm %																						
<table border="1"> <tr> <td colspan="2">ID NO.</td> <td colspan="2">DOCTOR</td> </tr> <tr> <td colspan="2">G.2</td> <td colspan="2"></td> </tr> <tr> <td colspan="2">V.P. 25 h.</td> <td colspan="2">NO. DAY</td> </tr> <tr> <td colspan="2">NAME</td> <td colspan="2">LOC.</td> </tr> <tr> <td colspan="2">ADM.</td> <td colspan="2"></td> </tr> </table>			ID NO.		DOCTOR		G.2				V.P. 25 h.		NO. DAY		NAME		LOC.		ADM.			
ID NO.		DOCTOR																				
G.2																						
V.P. 25 h.		NO. DAY																				
NAME		LOC.																				
ADM.																						

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/24H 5 - 50 mU/ml	79	
11. BPT/24H 5 - 50 mU/ml	64	
10. LDM 100 - 240 mU/ml	141	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	332	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NITL. URICO 8 - 27 mg %	17	
5. GLUC 50 - 120 mg %	249	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	101	
3. FOSF. INRA 2.3 - 4.3 mg % P	2.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.1	
1. TP 8.2 - 12.0 g %	3.9	
G.2	NO	DOCTOR
V.P. 5°	NO	NO. DAY
NAME <u>Port-Deseal</u>		
ADN		LOC
REMARKS		

WILHELM CHARTER GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/24H 5 - 50 mU/ml	85	
11. BPT/24H 5 - 50 mU/ml	63	
10. LDM 100 - 240 mU/ml	119	
9. FOS ALCA 20 - 100 mU/ml	326	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. NITL. URICO 8 - 27 mg %	15	
5. GLUC 50 - 120 mg %	266	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	92	
3. FOSF. INRA 2.3 - 4.3 mg % P	2.4	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	6.5	
1. TP 8.2 - 12.0 g %	3.3	
G.2	NO	DOCTOR
G.19 5°	NO	NO. DAY
NAME <u>Port-Deseal</u>		
ADN		LOC
REMARKS		

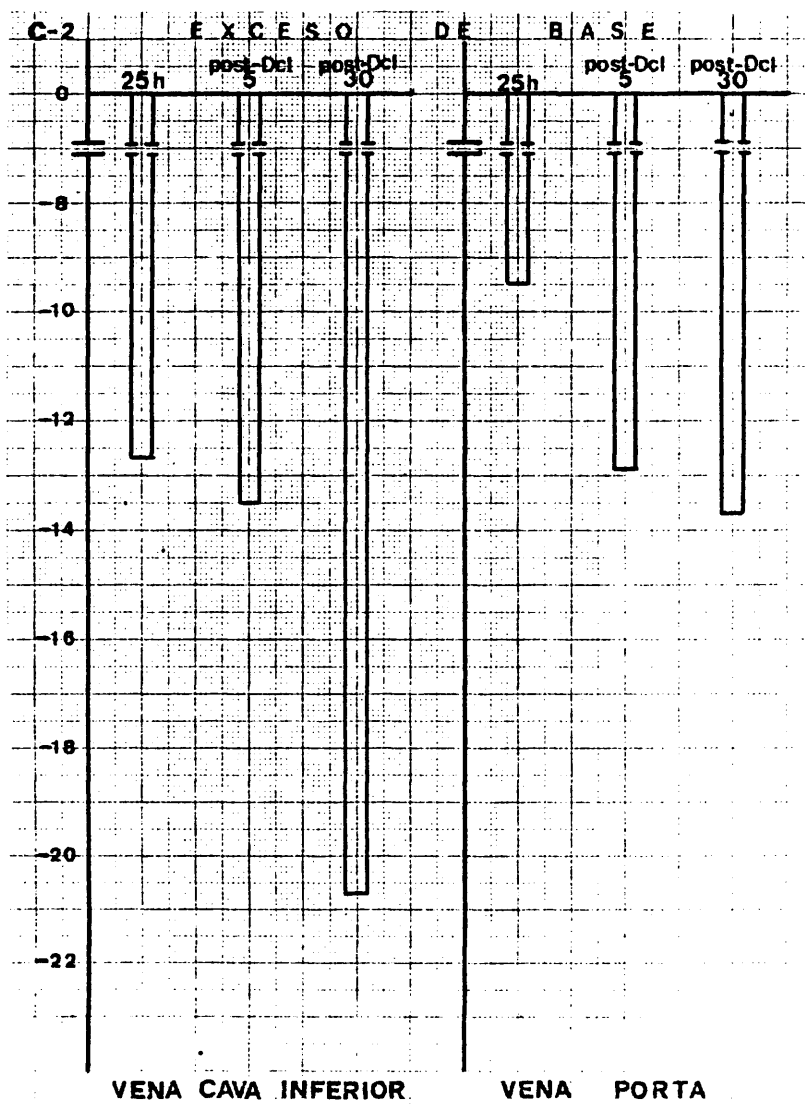
WILHELM CHARTER GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

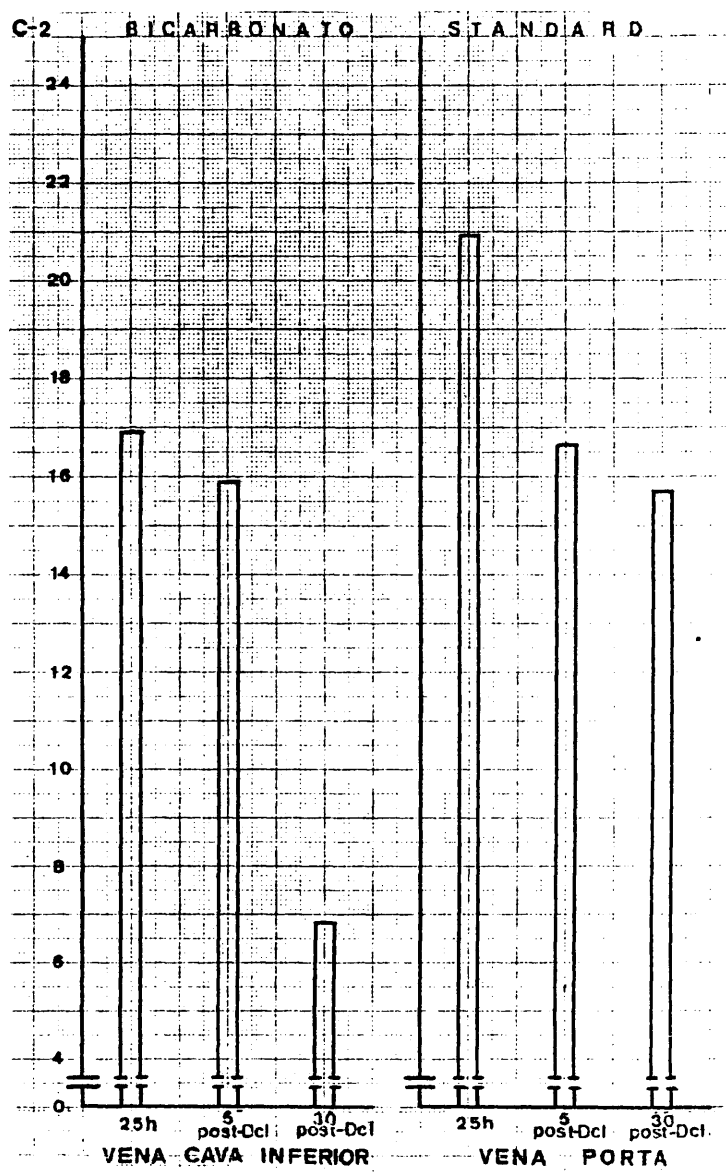
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	49	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	39	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	240	
9. FOS. ALCA. 20 - 115 mU/ml	294	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	7.0	
5. BLUC. 35 - 120 mg %	104	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	77	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.8	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	2.5	
G. 2 ID NO DOCTOR		
V.P. 30' SEQ. NO. DAY		
Post-Discl. NAME		
ADN LOC		
REMARKS.		

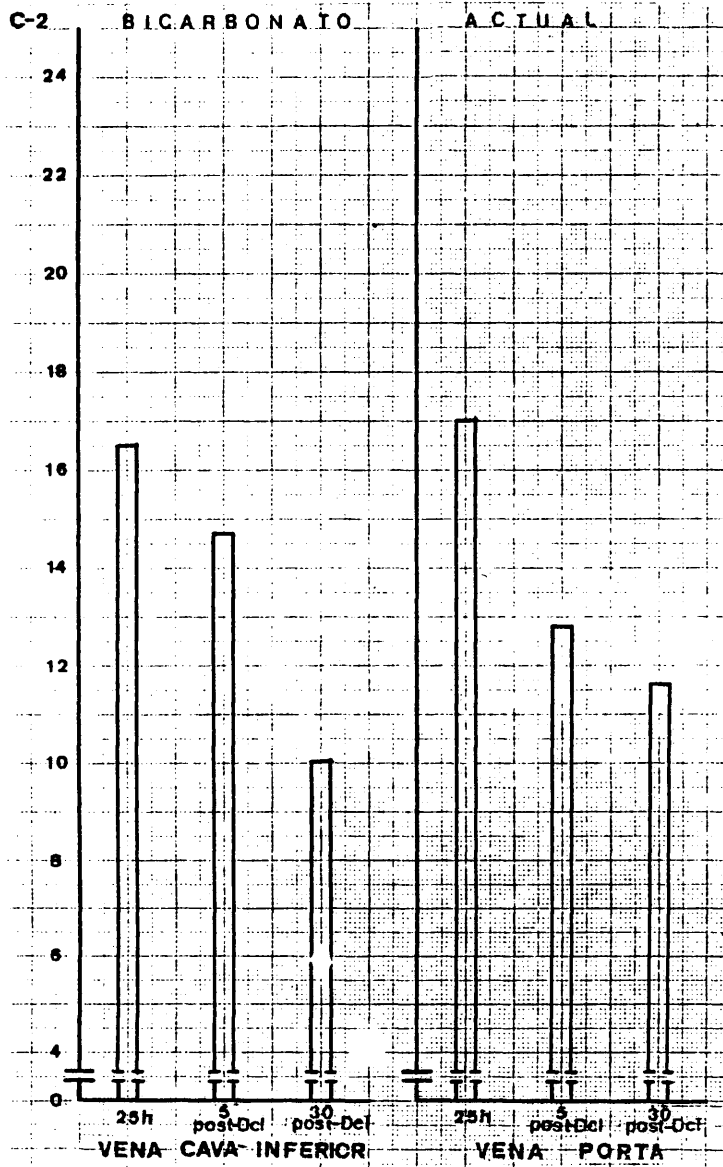
ALCANTARA CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

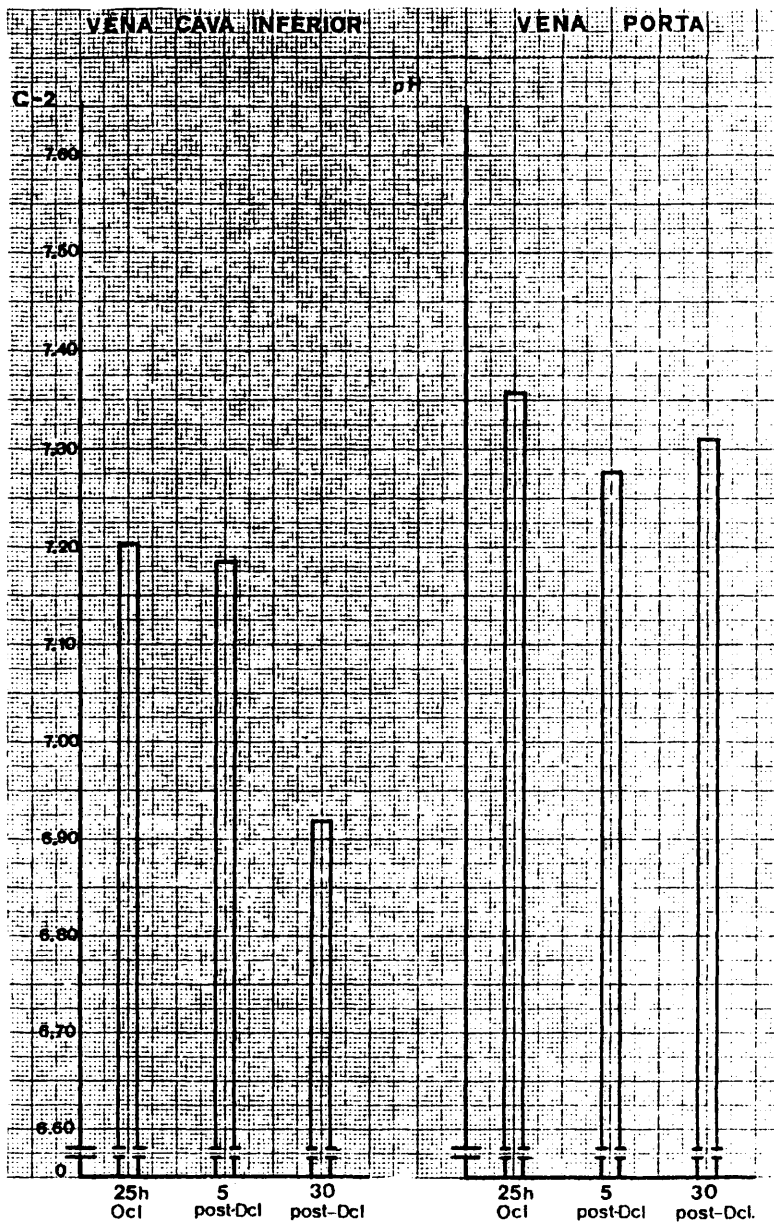
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	184	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	93	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	358	
9. FOS. ALCA. 20 - 115 mU/ml	295	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NITR. URECO 8 - 27 mg %	27	
5. BLUC. 35 - 120 mg %	340	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	155	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	5.2	
G. 2 ID NO DOCTOR		
G.I. 30' SEQ. NO. DAY		
Post-Discl. NAME		
ADN LOC		
REMARKS.		

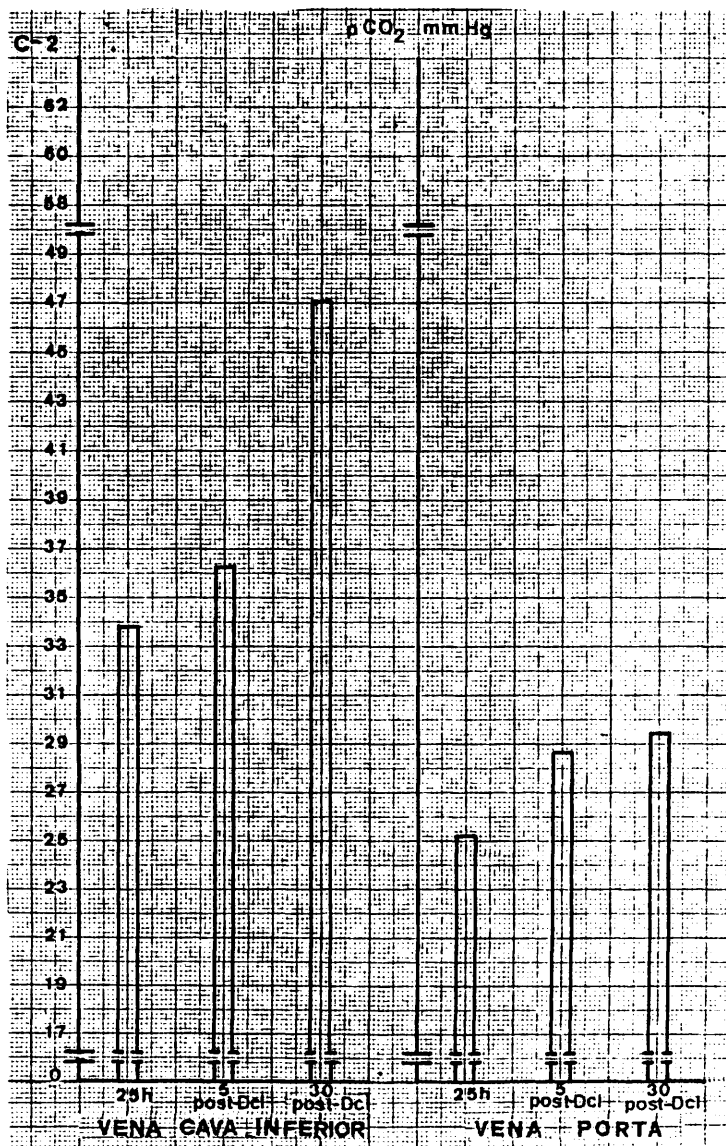
ALCANTARA CHARTS GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

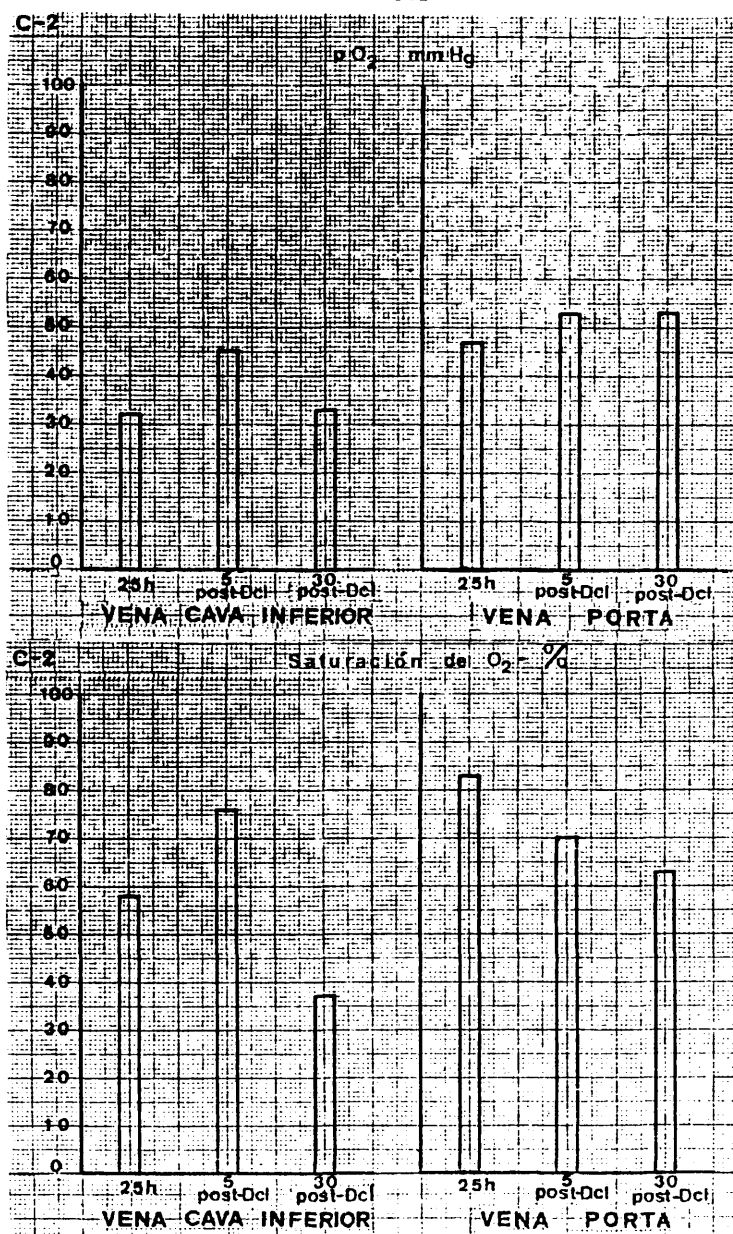












GRUPO -C-

P E R R O «3»

GRUPO - C - PERRO " 3 "

Raza: Mestizo Edad: Sexo: M Peso: 10 Capa: Negro

FRECUENCIA CARDIACA

1. μm	108	108	107	109	110	106	108	108	112	116	118	120
------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	140	140	145	145	140	140	150	145	120	110	100	70
D	95	90	90	90	85	90	90	85	60	55	50	40

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	4,7	4,2	3,7	4,5	4,2	3,8
E	hematocrito	%	43	37	34	41	38	35
M	hemoglobina	gr %	10.6	10.1	9.3	10.7	10.0	9.3
O	leucocitos	$\times 10^3$	13.6	19.6	12.4	10.7	11.8	9.3
G	polinucleares		80	78	76	69	70	72
R	cayados		12	13	12	10	10	11
A	linfocitos		8	9	12	18	19	17
M	monocitos		0	0	0	2	1	0
A	eosinofilos		0	0	0	1	0	0

504

PERRO C. 3

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 5 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

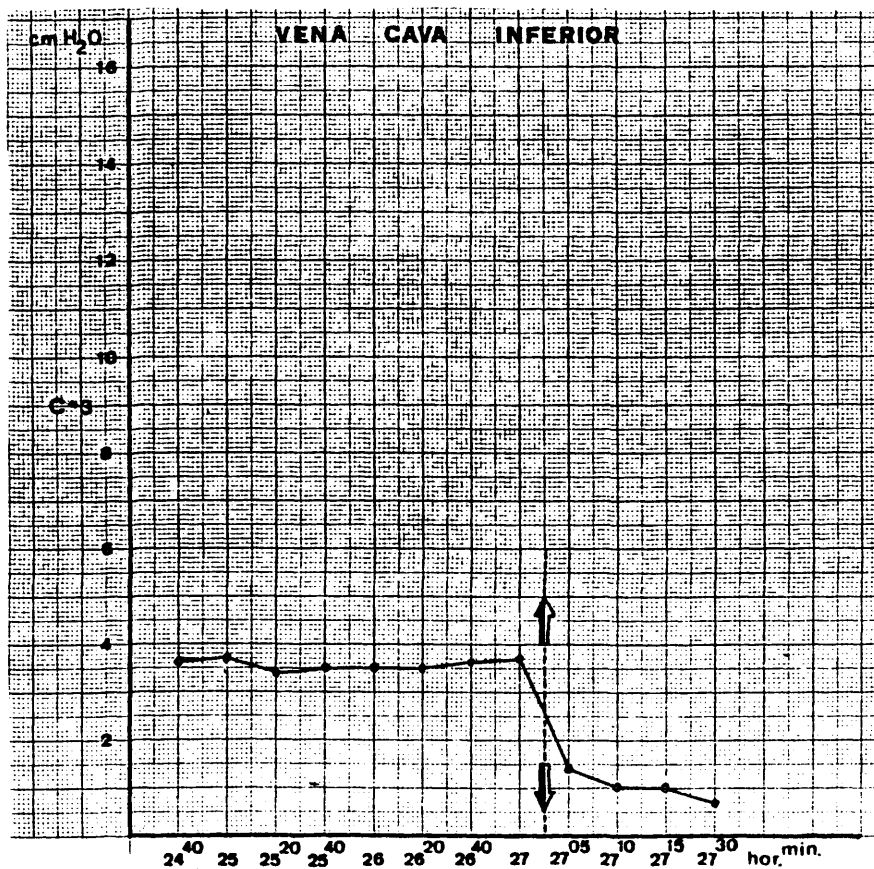
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 33 por 100.

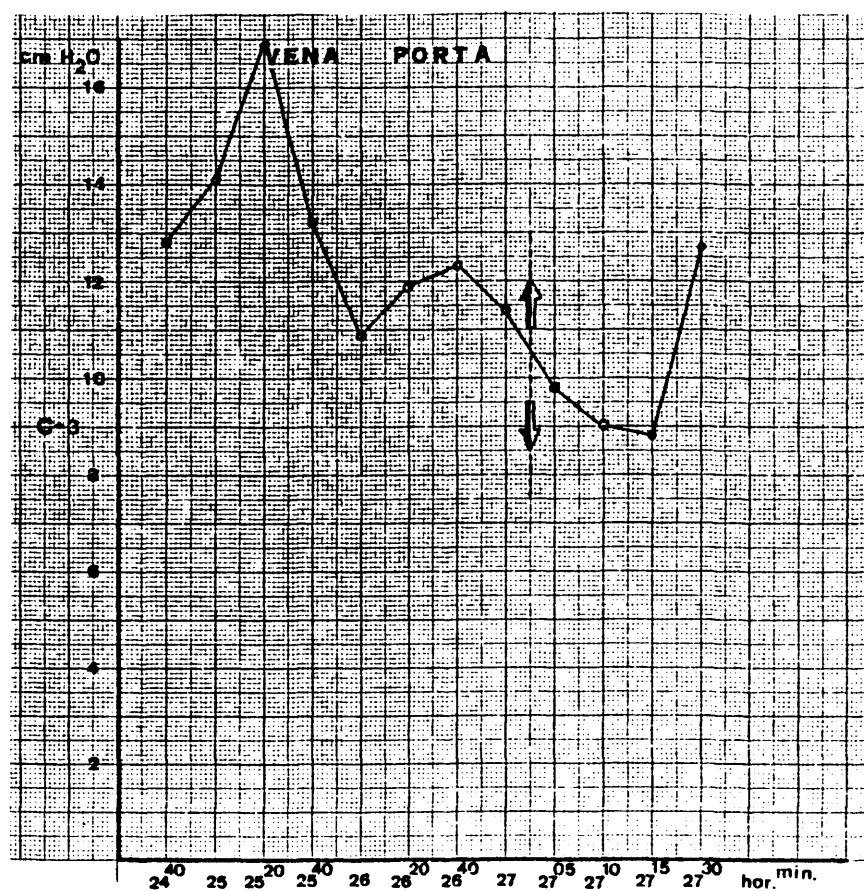
-a los 20 minutos: 82 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 4.

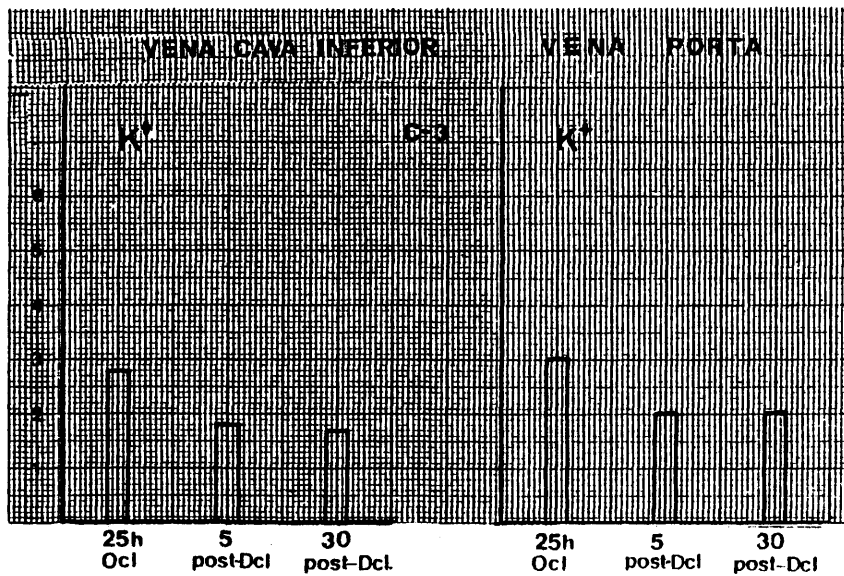
Hígado .-TRUMP grado B.5.

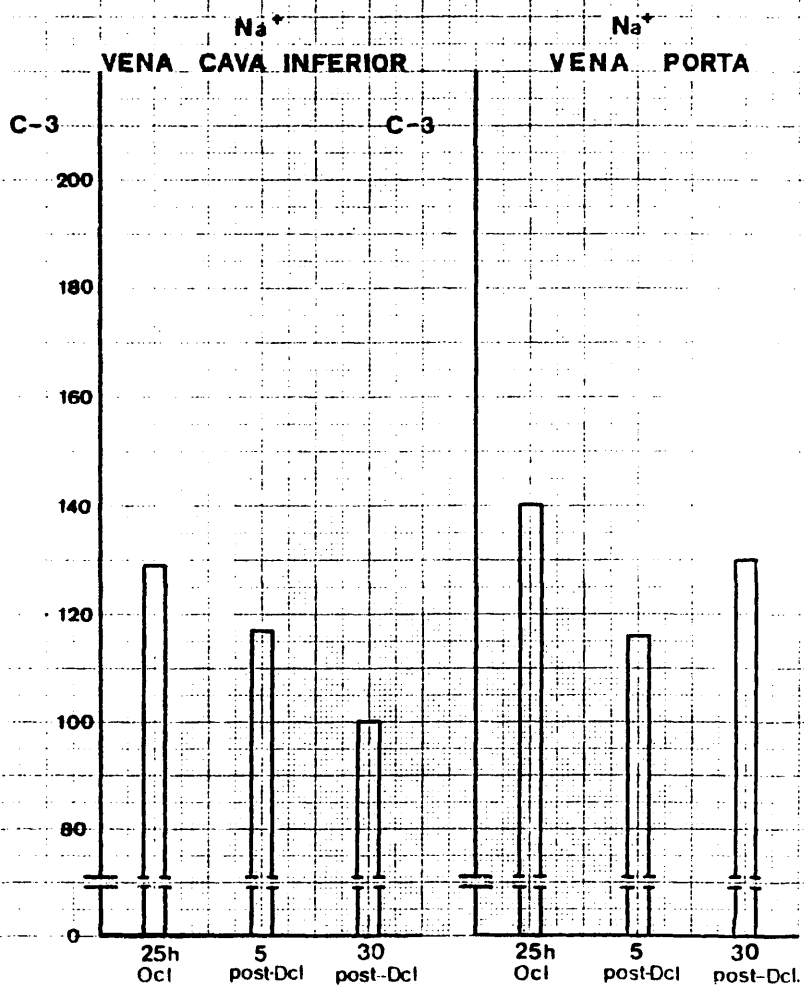


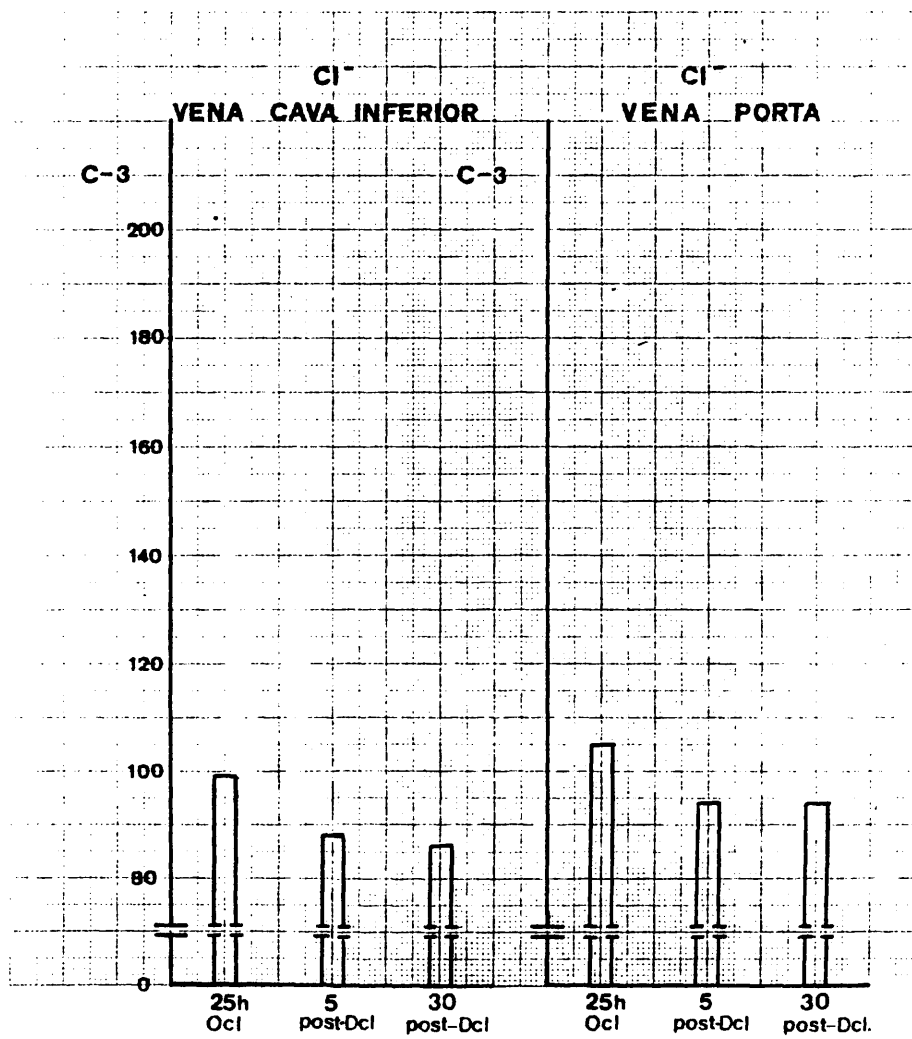


PERRO C 3 .

TIEMPO	P.V.SH. Libre	P.V.SH. Cuña
24 ⁴⁰	6.5	9.7
25	6.7	9.8
25 ²⁰	6.3	9.7
25 ⁴⁰	6.2	9.9
26	6.2	9.5
26 ²⁰	6.2	9.4
26 ⁴⁰	6.3	10.1
27	6.1	9.3
27 ⁰⁵	2.1	8.4
27 ¹⁰	2.0	7.6
27 ¹⁵	1.9	7.3
27 ³⁰	1.5	7.1







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	98	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	81	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	165	
9. FOS. ALCAL. 20 - 105 mU/ml	370	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	11	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	237	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	159	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	2.3	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. T.P. 8.2 - 8.2 gm %	3.9	

G.3	ID NO.	DOCTOR
V.P. 25 h.	SKG. NO.	MO. DAY
061.	NAME	ADM.
		LOC.

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	87	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	64	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	145	
9. FOS. ALCAL. 20 - 105 mU/ml	366	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.5	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	13	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	404	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	189	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.5	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.4	
1. T.P. 8.2 - 8.2 gm %	3.6	

G.3	ID NO.	DOCTOR
G.P. 25 h.	SKG. NO.	MO. DAY
061.	NAME	ADM.
		LOC.

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	50	
5 - 50 ml/ml		
11. GUT/240	51	
5 - 50 ml/ml		
10. LON	110	
105 - 240 ml/ml		
8. FOS. ALCAL	219	
20 - 105 ml/ml		
8. BIL. TOTAL	0.4	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI. URICO	0.6	
2.7 - 7.4 mg %		
8. BIL. URICO	12	
0 - 27 mg %		
5. BILUC	189	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	128	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INORG.	4.6	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA++	9.3	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	5.3	
8.2 - 12.2 mg %		
G.3		DOCTOR
G.I. 5'		NO. DAY
West-Desol.		NO. DAY
ADAM		LOC
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240	102	
5 - 50 ml/ml		
11. GUT/240	71	
5 - 50 ml/ml		
10. LON	142	
105 - 240 ml/ml		
8. FOS. ALCAL	367	
20 - 105 ml/ml		
8. BIL. TOTAL	0.5	
0.20 - 1.0 mg %		
7. ACI. URICO	0.4	
2.7 - 7.4 mg %		
8. BIL. URICO	13	
0 - 27 mg %		
5. BILUC	438	
50 - 120 mg %		
4. COLEST.	117	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INORG.	2.8	
2.3 - 4.3 mg % P		
2. CA++	6.8	
8.1 - 10.3 mg %		
1. TP	3.2	
8.2 - 12.2 mg %		
G.3		DOCTOR
G.I. 5'		NO. DAY
West-Desol.		NO. DAY
ADAM		LOC
REMARKS		

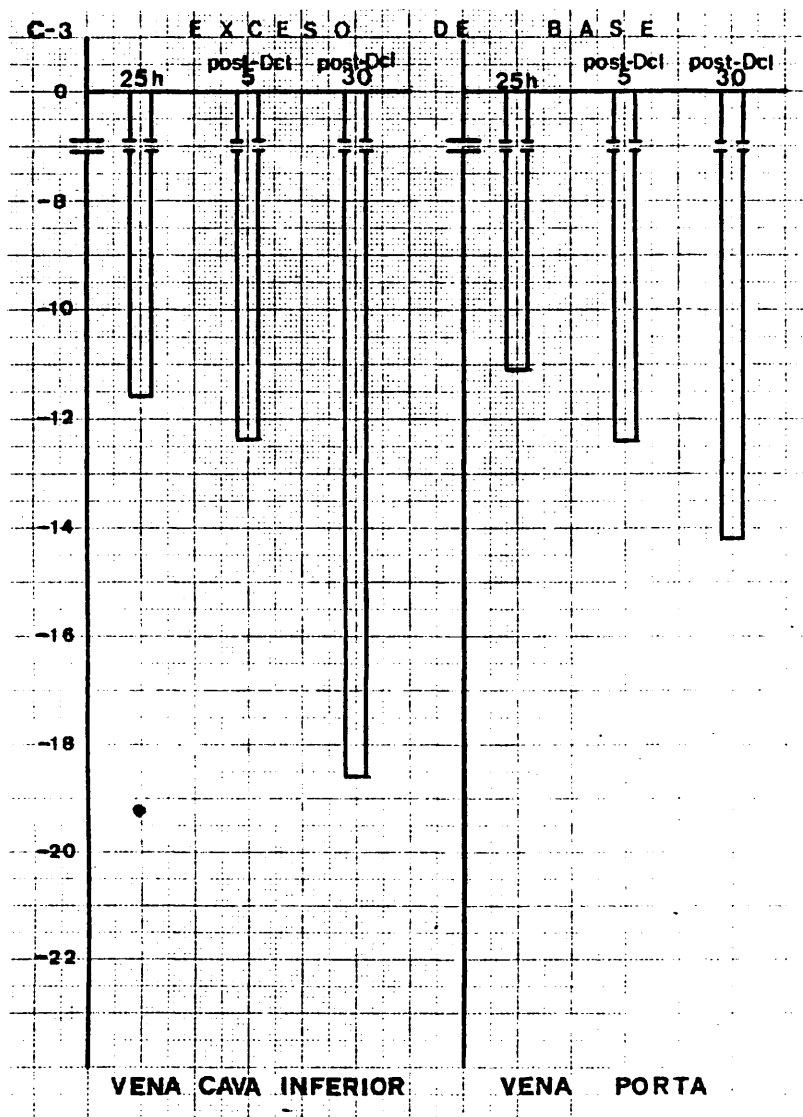
NO. GC-13985

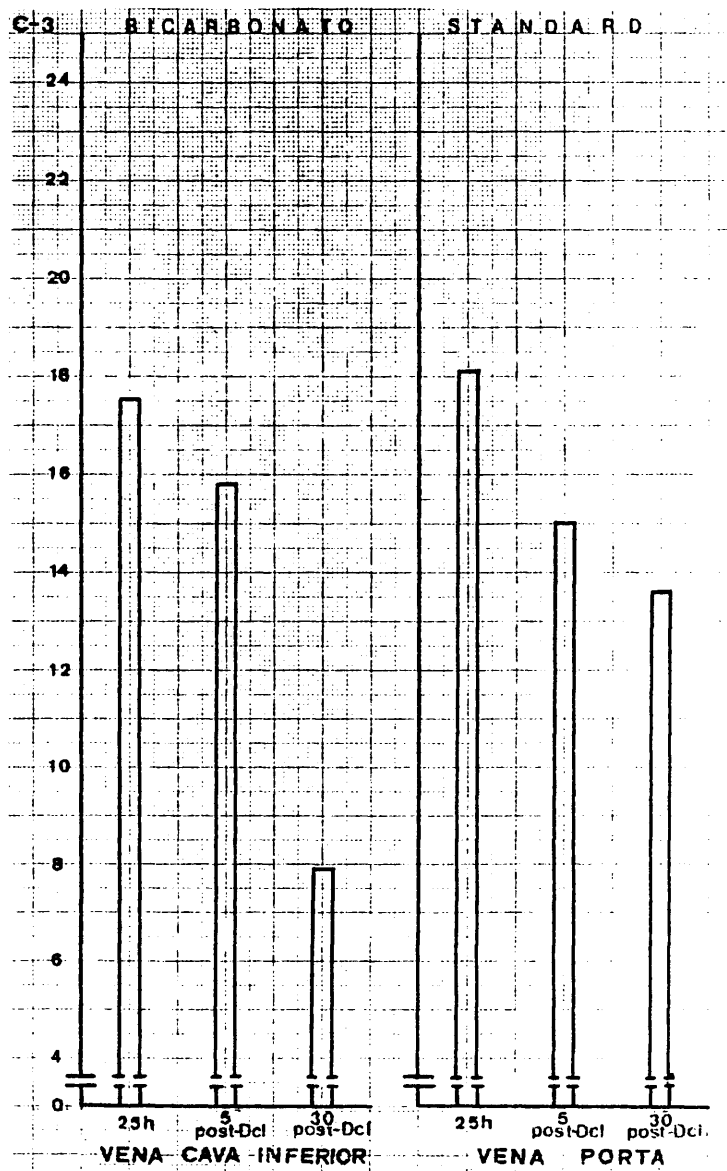
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	93	
11. GOT/240	57	
10. LHM	150	
9. FOS. ALCA.	364	
8. BIL. TOTAL	0.3	
7. ACT. URICO	0.4	
6. NTR. URECO	14	
5. GLUC.	354	
4. COLEST.	130	
3. FOSF. INOR	3.9	
2. CA ⁺⁺	7.3	
1. TP	3.7	
0.2. 8.2 gm %		
G.3 ID NO. DOCTOR V.P. 30 ^o SEQ. NO. MO. DAY NAME <u>Post-Desol.</u> ADM. <u>TOC</u> REMARKS		

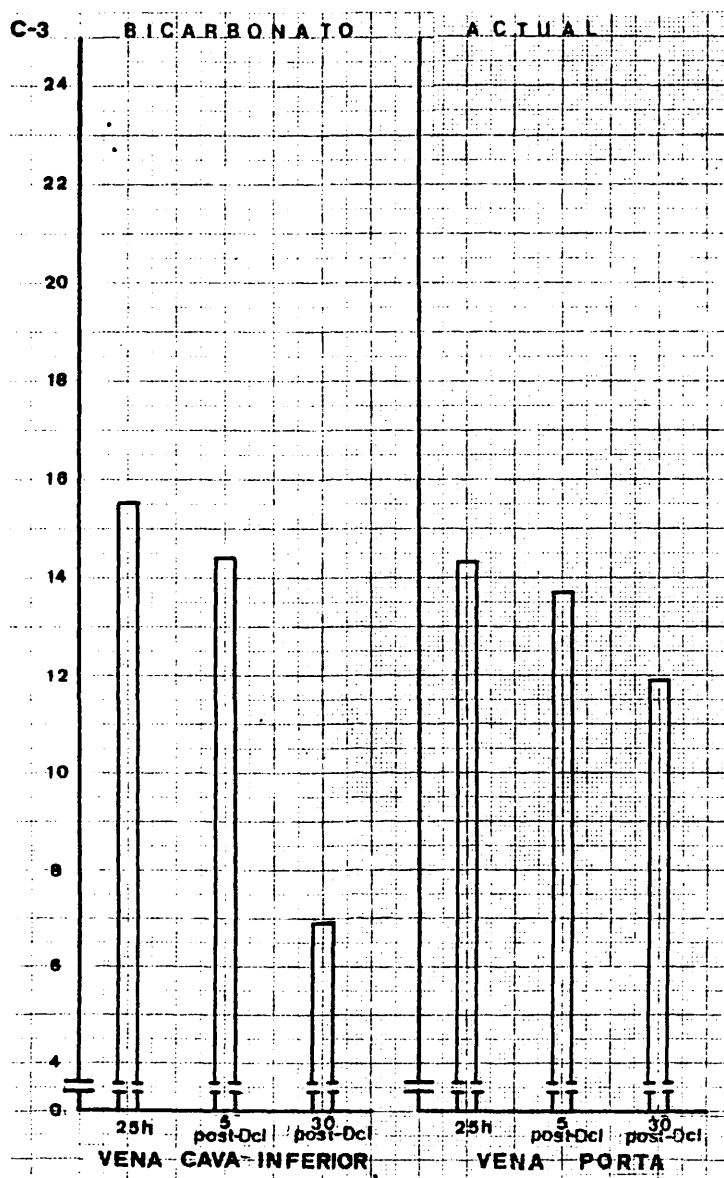
NO. GC-13985

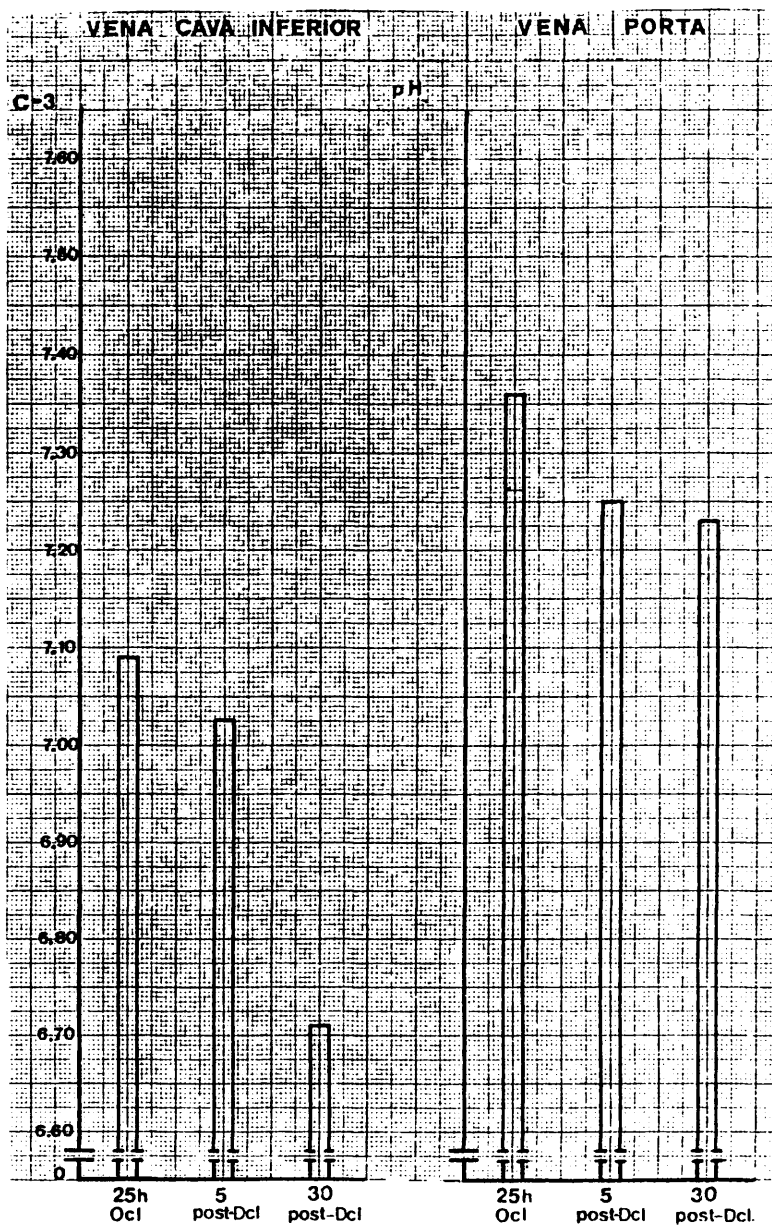
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240	102	
11. GOT/240	64	
10. LHM	150	
9. FOS. ALCA.	365	
8. BIL. TOTAL	0.3	
7. ACT. URICO	0.4	
6. NTR. URECO	13	
5. GLUC.	477	
4. COLEST.	117	
3. FOSF. INOR	3.0	
2. CA ⁺⁺	6.8	
1. TP	3.2	
0.2. 8.2 gm %		
G.3 ID NO. DOCTOR C.1. 30 ^o SEQ. NO. MO. DAY NAME <u>Post-Desol.</u> ADM. <u>TOC</u> REMARKS		

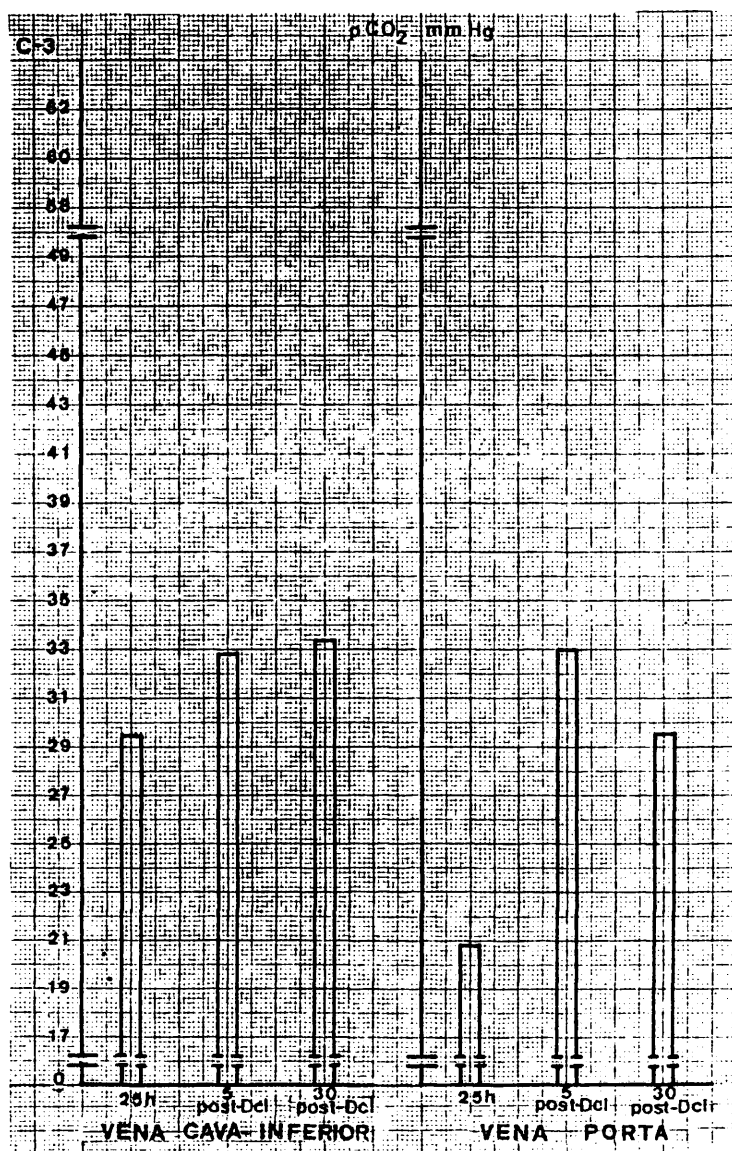
NO. GC-13985

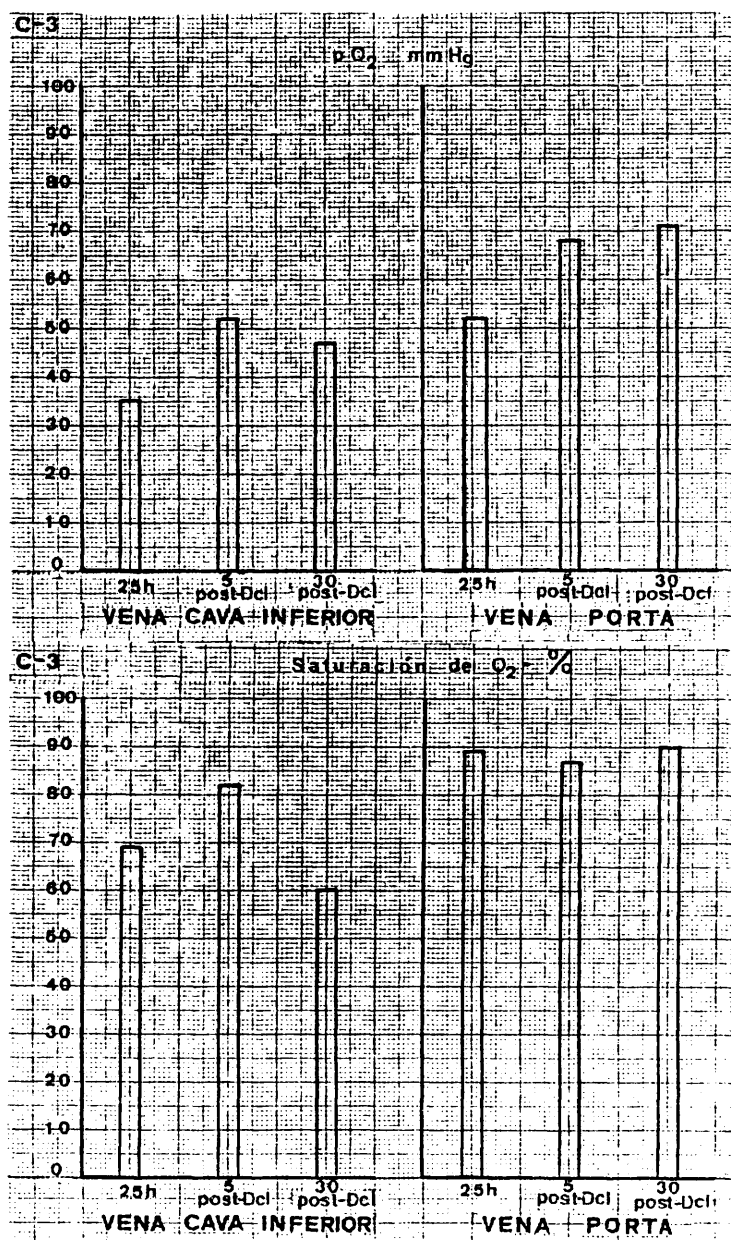












518

G R U P O - C -

P E R R O « 4 »

GRUPO • C • PERRO " 4 "

Raza: Mestizo Edad: 6 Sexo: M Peso: 13 Capa: Marrón

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	131	133	132	132	130	130	132	132	136	138	142	142

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	140	145	150	145	140	145	140	140	110	120	70	60
D	70	70	70	75	70	75	70	70	60	60	50	40

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	x 10 ⁶	3.9	3.6	3.4	4.0	3.7	3.4
E	hematocrito	%	36	32	30	36	34	30
M	hemoglobina	gr %	10.0	9.5	8.7	10.2	9.7	8.6
O	leucocitos	x 10 ³	12.7	15.7	13.7	9.8	10.1	7.8
G	polinucleares		83	76	74	70	71	70
R	cayados		11	12	14	8	8	10
A	linfocitos		6	12	12	21	20	19
M	monocitos		0	0	0	1	1	1
A	eosinofilos		0	0	0	0	0	0

520

PERRO C. 4

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 6.5 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

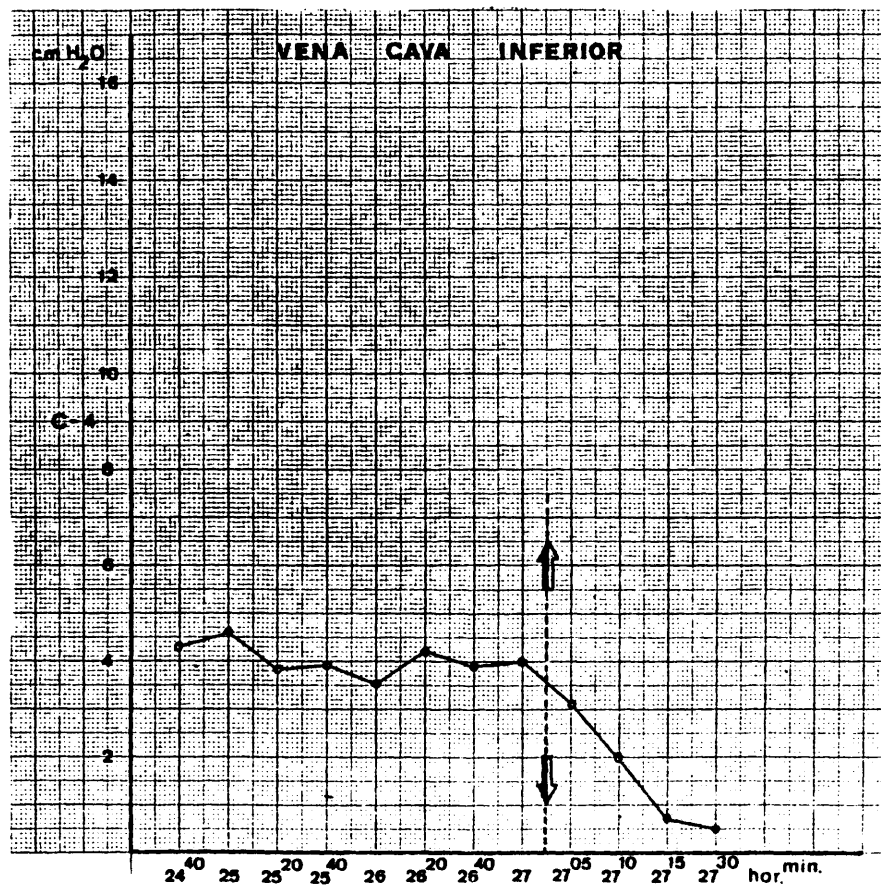
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 28 por 100.

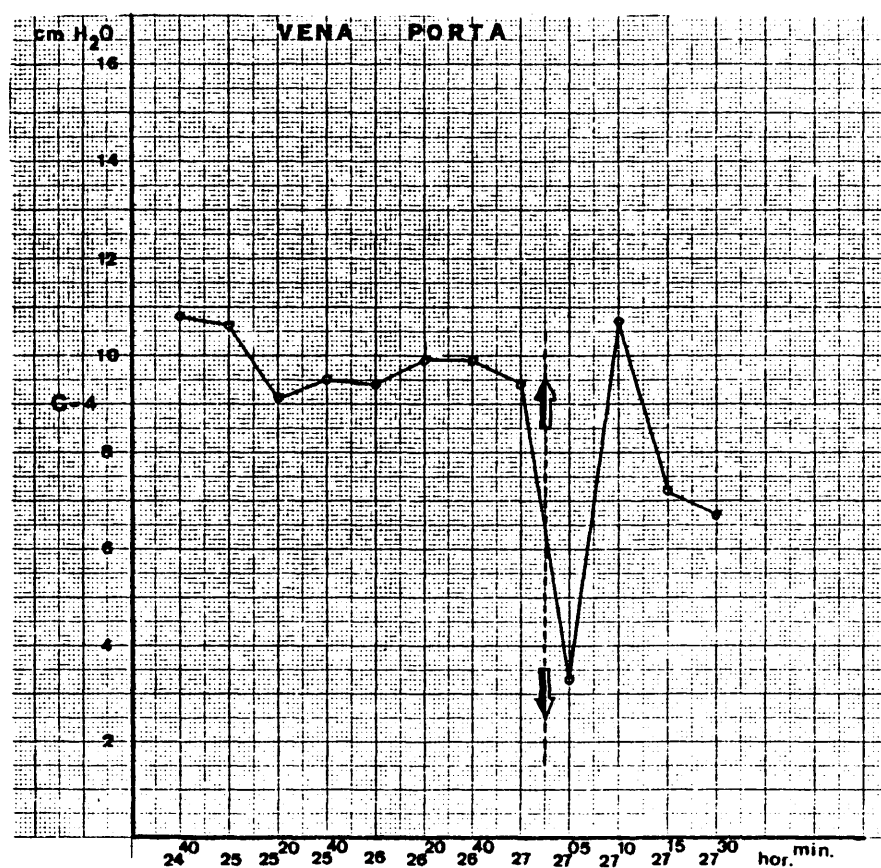
-a los 20 minutos; 84 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 4.

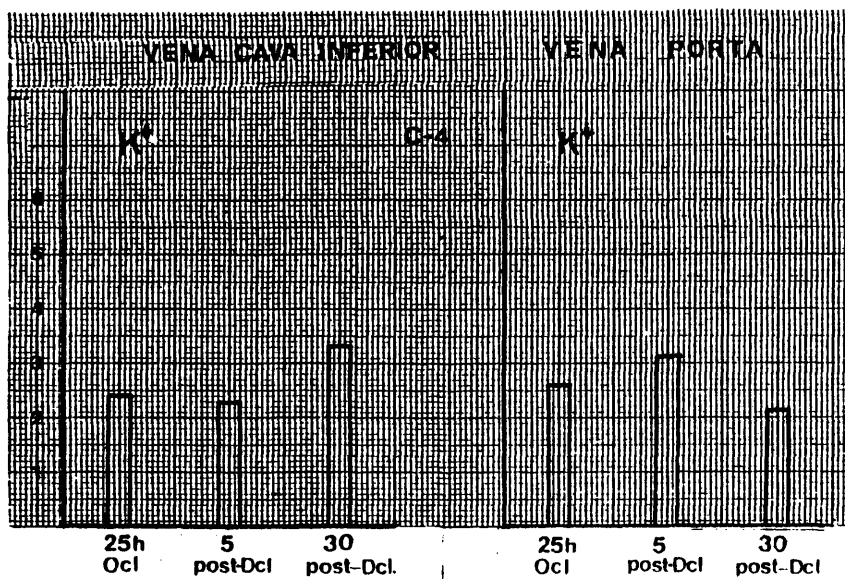
Hígado.- TRUMP grado B.5-6

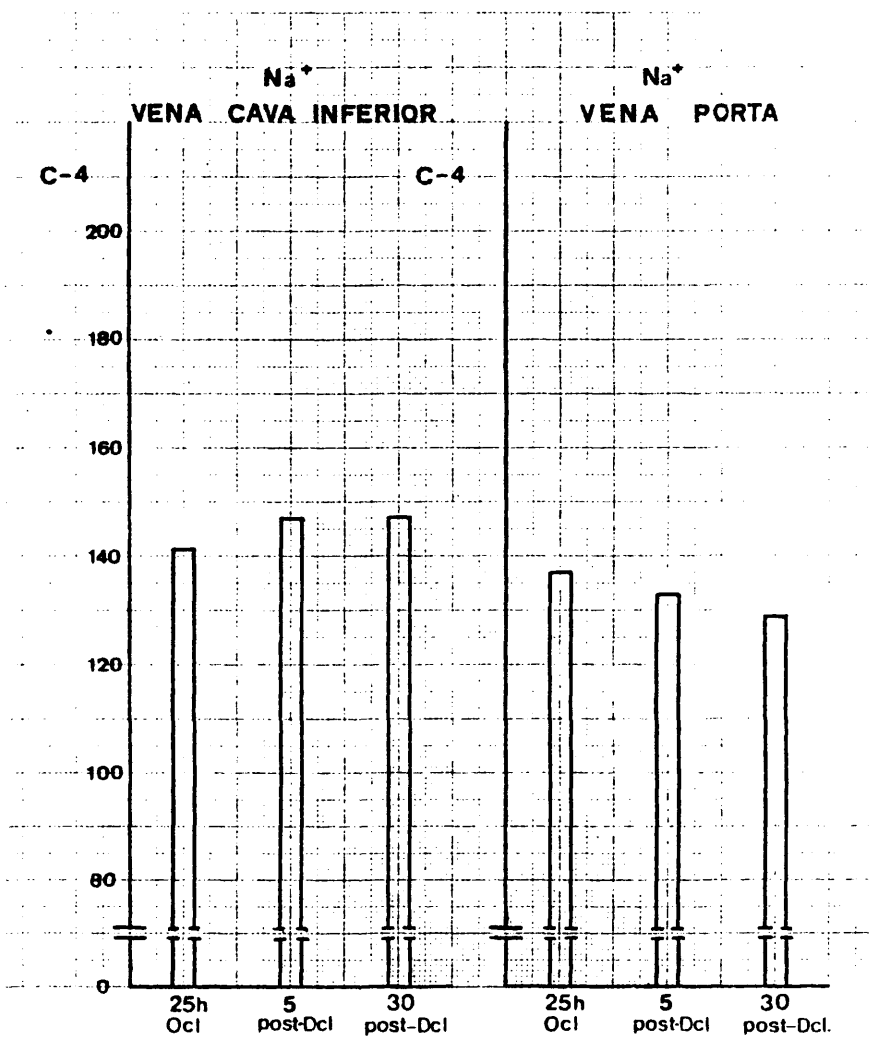


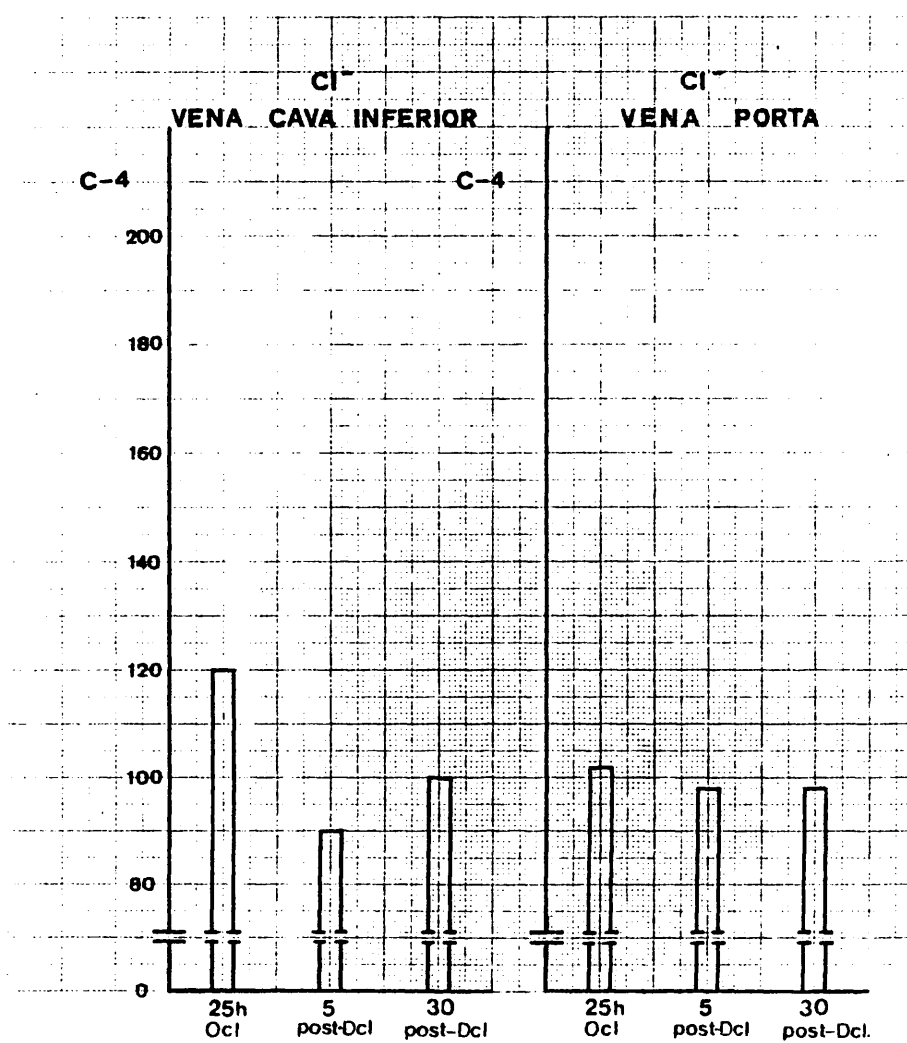


PERRO C 4.

TIEMPO	P.V,SH.Libre	P.V,SH.Cuña
24 ⁴⁰	6.3	8.3
25	6.5	8.1
25 ²⁰	5.7	8.4
25 ⁴⁰	5.3	7.6
26	5.5	7.5
26 ²⁰	5.8	7.7
26 ⁴⁰	6.0	7.4
27	5.8	7.7
27 ⁰⁵	4.7	3.5
27 ¹⁰	3.1	4.2
27 ¹⁵	1.3	4.0
27 ³⁰	1.0	3.9







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GPT/240 5 - 50 ml/ml	134										
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	131										
10. LDH 105 - 240 ml/ml	178										
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	201										
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4										
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.9										
6. HTR. URECO 8 - 27 mg %	23										
5. GLUC. 55 - 120 mg %	174										
4. COLEST. 125 - 270 mg %	132										
3. FOSF. INUR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.8										
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.4										
1. TP 82 - 82 gm %	4.3										
<table border="1"> <tr> <td>G.4</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>V.P. 25 hr</td> <td>NO.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>ADM.</td> <td>TOC</td> </tr> </table>			G.4	ID NO.	DOCTOR	V.P. 25 hr	NO.	MO. DAY	NAME	ADM.	TOC
G.4	ID NO.	DOCTOR									
V.P. 25 hr	NO.	MO. DAY									
NAME	ADM.	TOC									

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GPT/240 5 - 50 ml/ml	89										
11. GPT/240 5 - 50 ml/ml	104										
10. LDH 105 - 240 ml/ml	164										
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	187										
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5										
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.4										
6. HTR. URECO 8 - 27 mg %	16										
5. GLUC. 55 - 120 mg %	147										
4. COLEST. 125 - 270 mg %	143										
3. FOSF. INUR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.6										
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6										
1. TP 82 - 82 gm %	3.8										
<table border="1"> <tr> <td>G.4</td> <td>ID NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>G.I. 25 h. 30</td> <td>NO.</td> <td>MO. DAY</td> </tr> <tr> <td>NAME</td> <td>ADM.</td> <td>TOC</td> </tr> </table>			G.4	ID NO.	DOCTOR	G.I. 25 h. 30	NO.	MO. DAY	NAME	ADM.	TOC
G.4	ID NO.	DOCTOR									
G.I. 25 h. 30	NO.	MO. DAY									
NAME	ADM.	TOC									

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 ml/ml	125	
11. SPT/240 5 - 50 ml/ml	173	
10. LDH 100 - 240 ml/ml	158	
9. FOS. ALCA. 20 - 110 ml/ml	176	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.7	
6. NTR. URECO 0 - 27 mg %	20	
5. BLUC. 50 - 120 mg %	201	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	121	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	4.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.6	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.5	
G.4	ID NO.	DOCTOR
V.P. 5'	MO. NO.	MO. DAY
Name <u>Robert Beech</u>		
ADN.		LOC.
REMARKS.		

ELICU-1000-100000 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. SPT/240 5 - 50 ml/ml	143	
11. SPT/240 5 - 50 ml/ml	150	
10. LDH 100 - 240 ml/ml	189	
9. FOS. ALCA. 20 - 110 ml/ml	199	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.6	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NTR. URECO 0 - 27 mg %	16	
5. BLUC. 50 - 120 mg %	204	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	133	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.0	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.4	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	3.9	
G.4	ID NO.	DOCTOR
G.I. 5'	MO. NO.	MO. DAY
Name <u>Post-Desol.</u>		
ADN.		LOC.
REMARKS.		

ELICU-1000-100000 GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 mU/ml	180	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	176	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	230	
9. FOS ALCO 20 - 105 mU/ml	197	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ALU UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. MTR UNICO 8 - 27 mg %	29	
5. BLUC 55 - 120 mg %	179	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	123	
3. FOSF INOR 2.3 - 4.3 mg % P	5.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	9.5	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.0	

G.4		ID NO.	DOCTOR
V.P. 30	SEC. NO. <td>MO. DAY <td></td> </td>	MO. DAY <td></td>	
Rapt-Desol.			
ADW		LOC	

REMARKS:

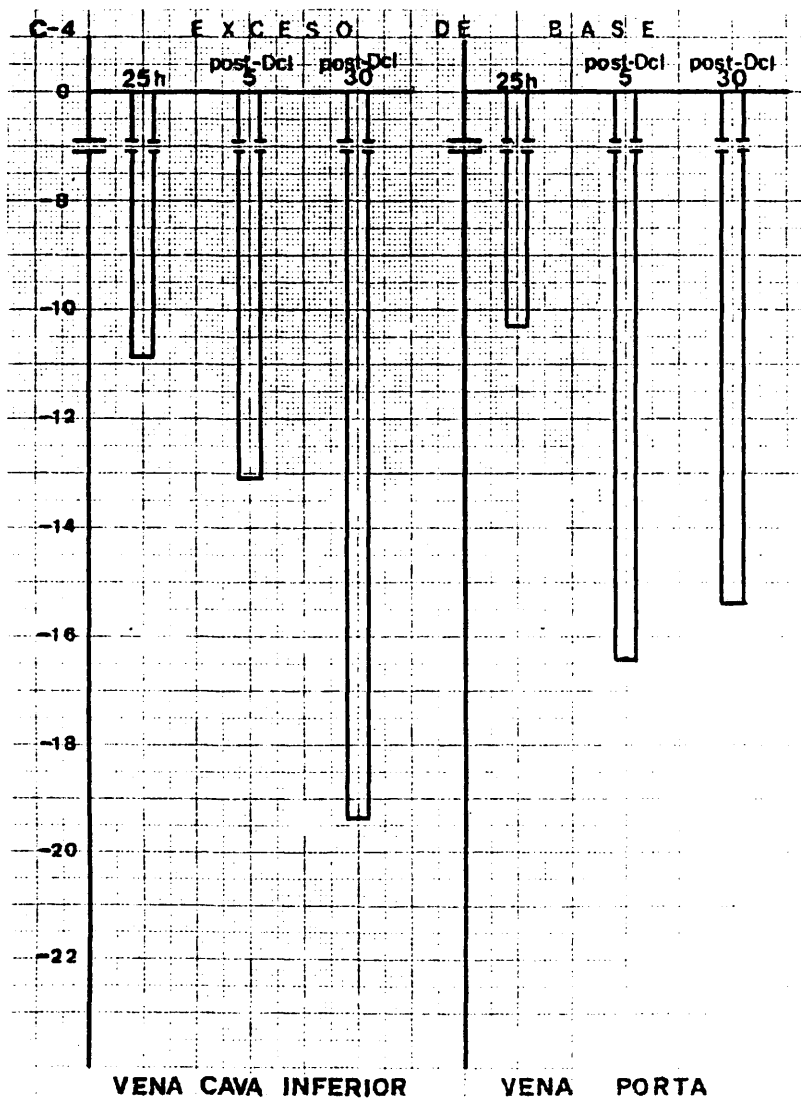
NO. GC-13985

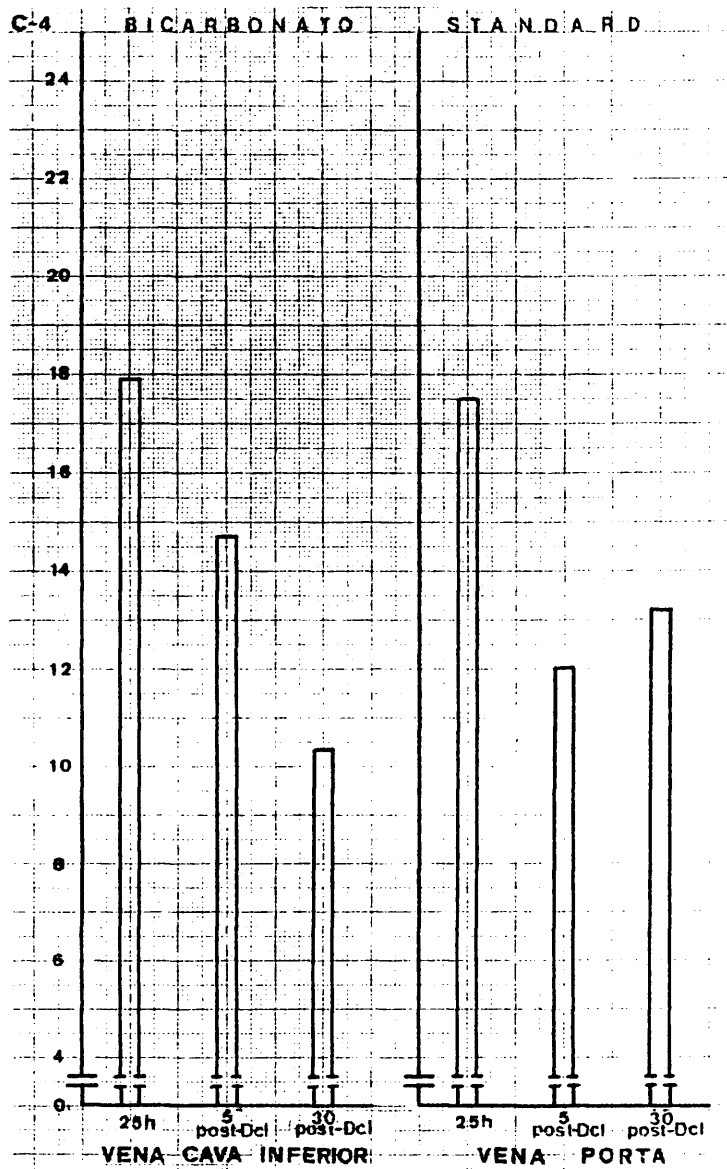
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/340 5 - 50 mU/ml	169	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	115	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	867	
9. FOS ALCO 20 - 105 mU/ml	170	
8. BIL TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.6	
7. ALU UNICO 2.7 - 7.4 mg %	2.0	
6. MTR UNICO 8 - 27 mg %	32	
5. BLUC 55 - 120 mg %	270	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	150	
3. FOSF INOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	5.3	

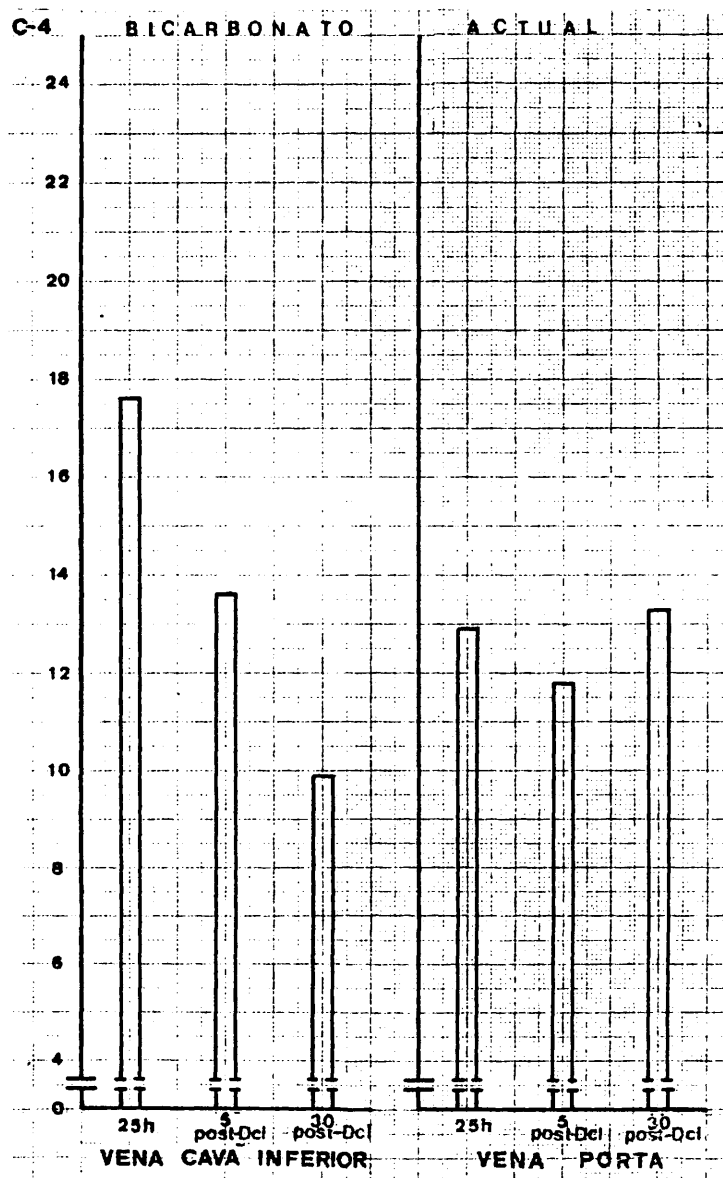
G.4		ID NO.	DOCTOR
G.I. 30	SEC. NO. <td>MO. DAY</td> <td></td>	MO. DAY	
Rapt-Desol.			
ADW		LOC	

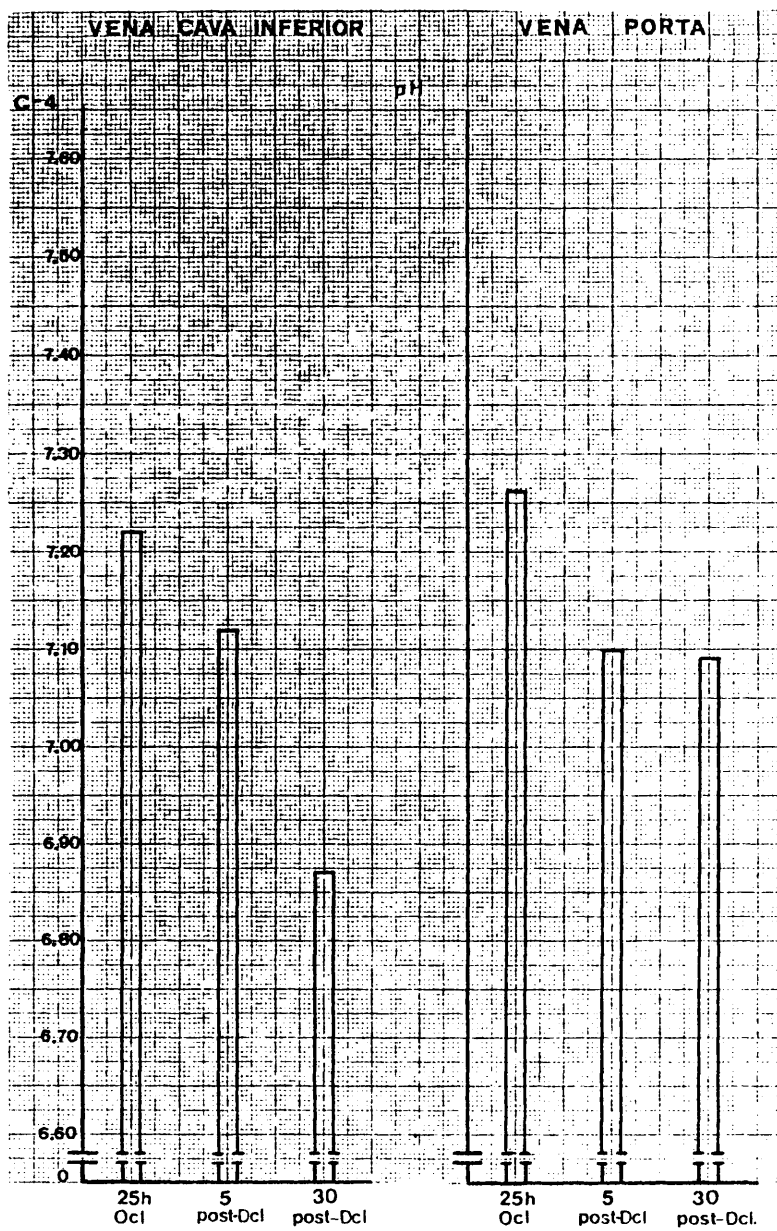
REMARKS:

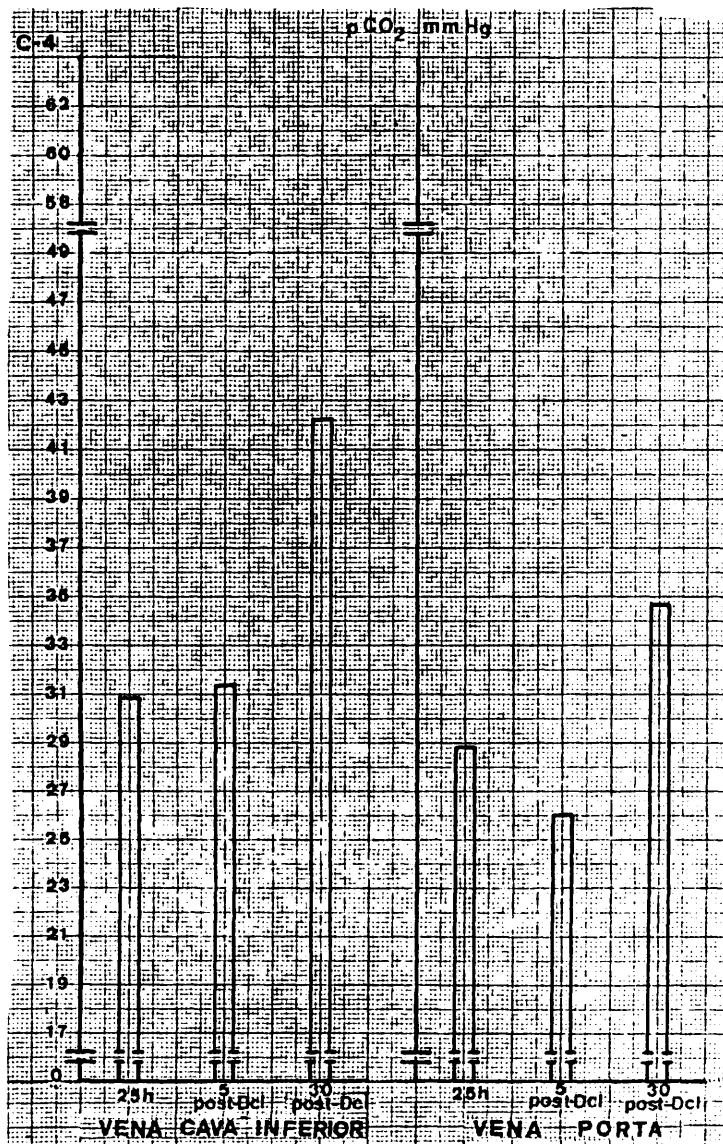
NO. GC-13985

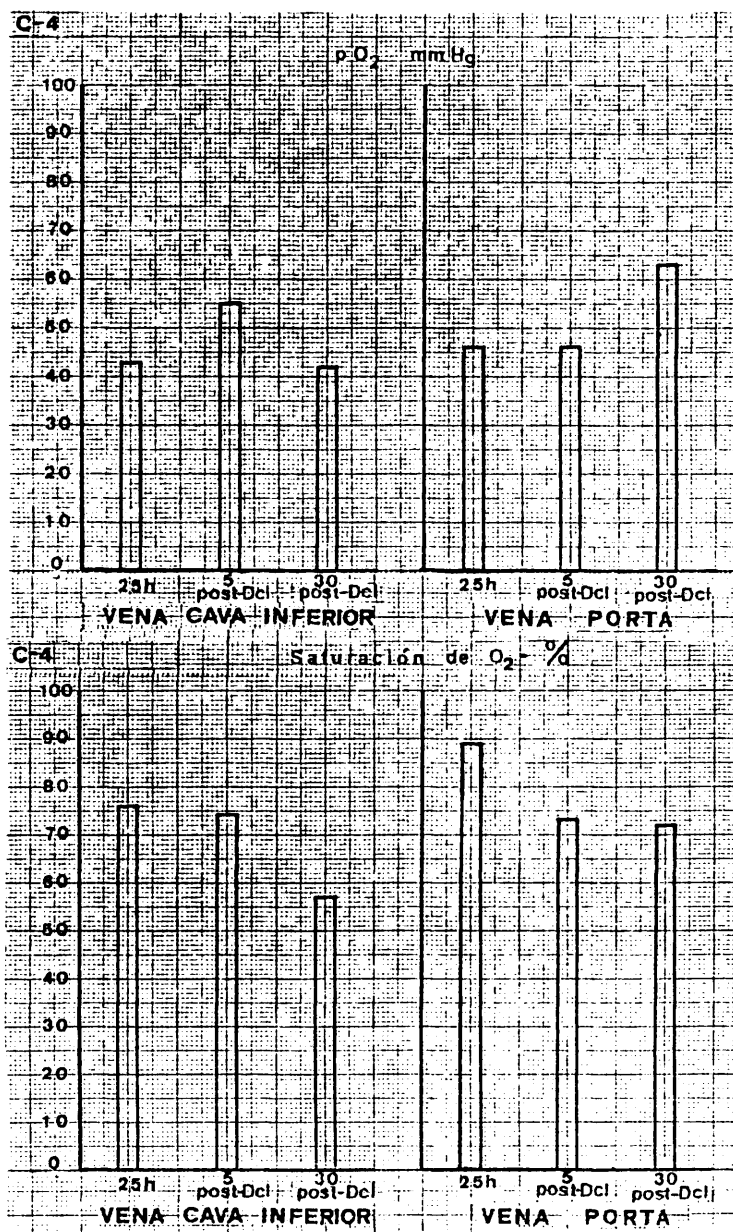












534

G R U P O - C -

P E R R O « 5 »

GRUPO • C • PERRO " 5 "

Raza: Dalmata Edad: 1.5 Sexo: M Peso: 16 Capa: Blanco-negro

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	122	124	123	122	125	123	123	122	126	128	133	134

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	160	160	160	165	170	160	160	165	140	110	110	80
D	85	80	80	85	85	80	70	85	70	65	60	45

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	4.8	4.2	3.9	4.7	4.3	4.0
E	hematocrito	%	46	37	33	45	39	36
M	hemoglobina	gr %	10.8	9.9	9.1	10.6	10.1	9.2
O	leucocitos	$\times 10^3$	9.9	12.3	10.4	7.5	9.7	7.7
G	polinucleares		79	80	80	70	68	69
R	cayados		9	10	11	6	7	12
A	linfocitos		10	9	9	22	25	19
M	monocitos		2	1	0	2	0	0
A	eosinofilos		0	0	0	0	0	0

PERRO C. 5

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 8 mg. .

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

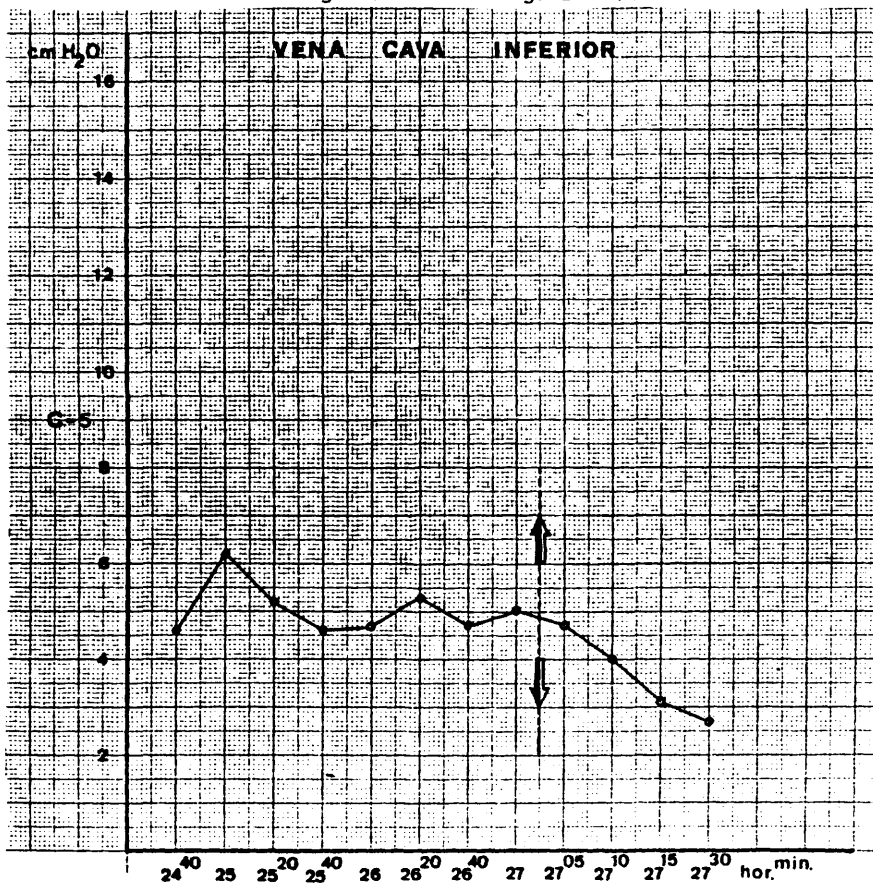
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 35 por 100.

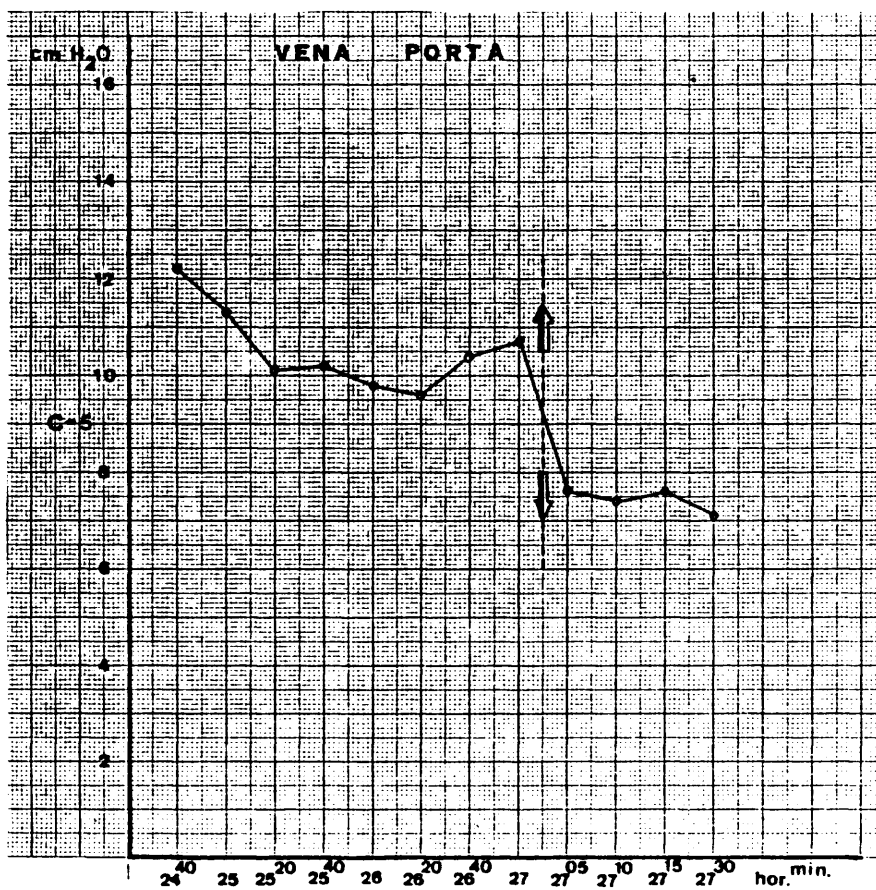
-a los 20 minutos; 81 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.- CHIU grado 5.

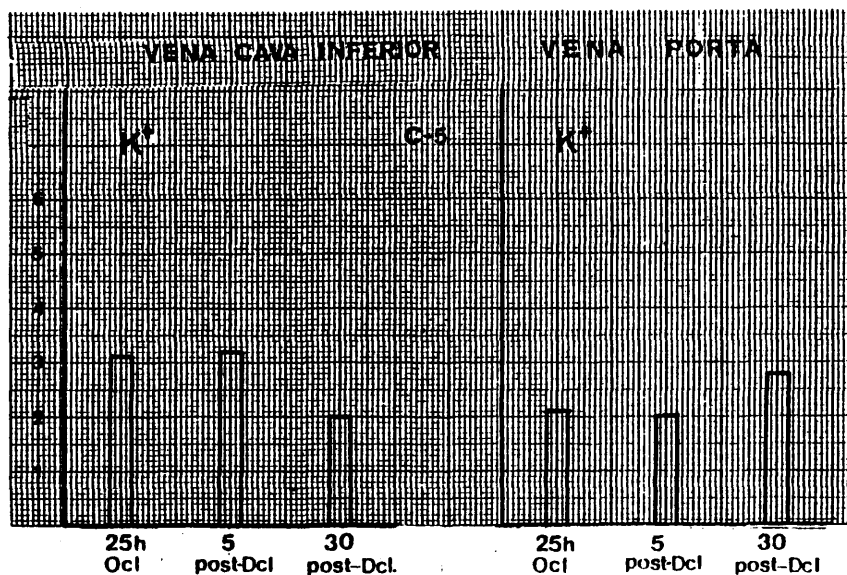
Hígado.- TRUMP grado A.4

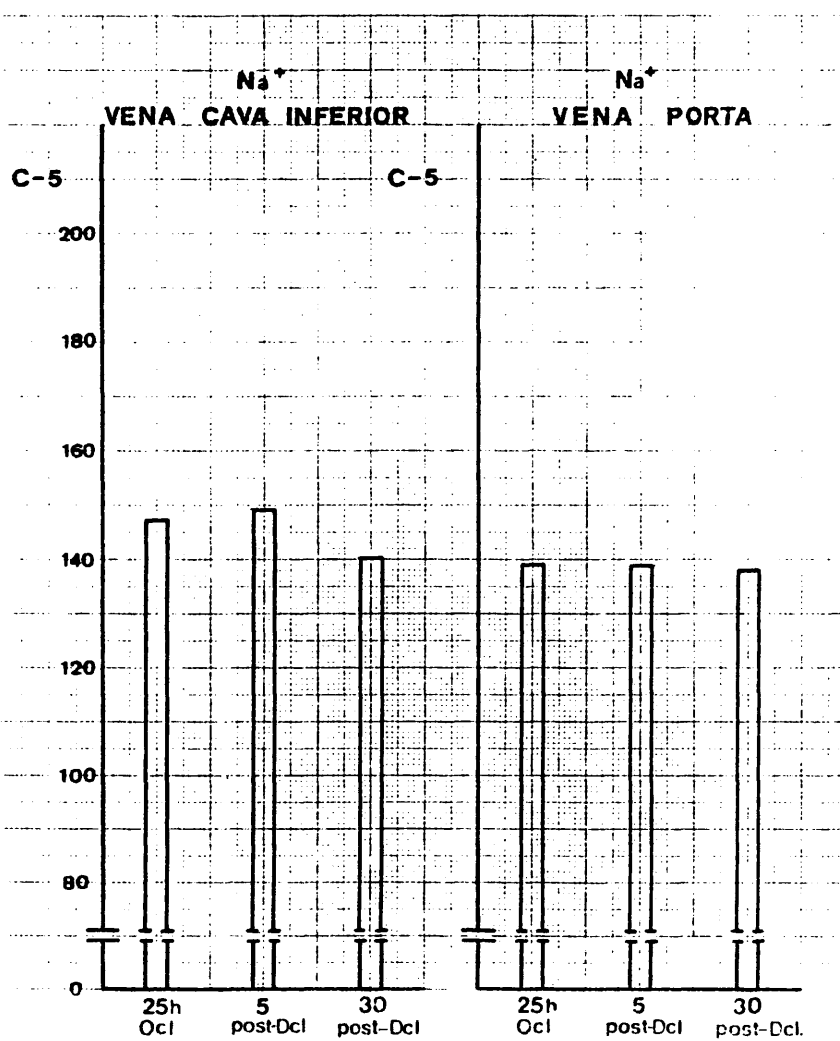


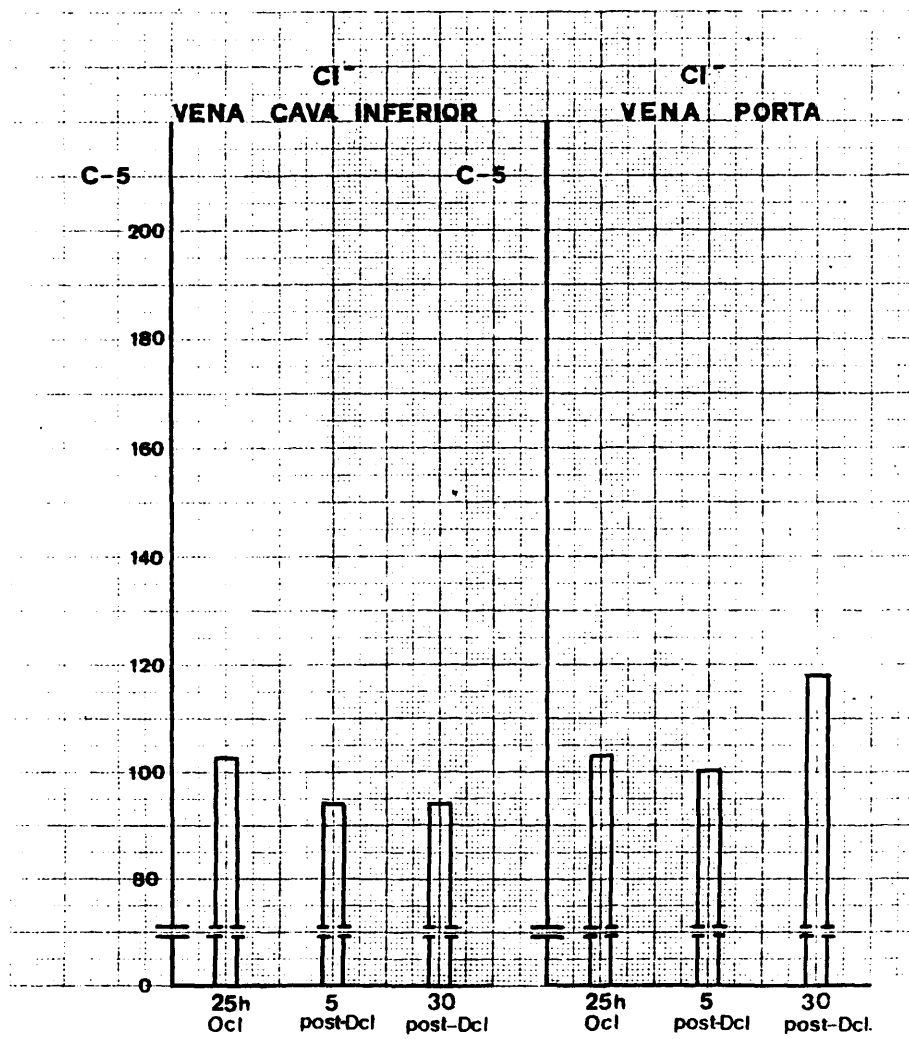


PERRO C 5.

TIEMPO	P.V.SH.Libre	P.V.SH.Cuña
24 ⁴⁰	7.5	10.4
25	7.9	9.8
25 ²⁰	7.0	7.1
25 ⁴⁰	6.9	9.5
26	6.8	9.6
26 ²⁰	7.1	9.4
26 ⁴⁰	7.0	9.9
27	7.3	9.7
27 ⁰⁵	5.4	6.8
27 ¹⁰	5.0	6.2
27 ¹⁵	4.2	6.0
27 ³⁰	3.1	5.7







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	158	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	176	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	208	
9. POC ALCA. 20 - 115 mU/ml	283	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACU. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.4	
6. MITR. URECO 0 - 27 mg %	54	
5. BILUC. 55 - 170 mg %	190	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	125	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.8	
1. TP 82 - 82 mg %	4.1	
G.5	ID NO.	DOCTOR
G.I. 25 h. SQ.	NO.	MO. DAY
061.	NAME	
ADW		LOC
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/240 5 - 50 mU/ml	71	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	81	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	141	
9. POC ALCA. 20 - 115 mU/ml	170	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACU. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. MITR. URECO 0 - 27 mg %	41	
5. BILUC. 55 - 170 mg %	208	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	103	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.2	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.2	
1. TP 82 - 82 mg %	3.3	
G.5	ID NO.	DOCTOR
G.I. 25 h. SQ.	NO.	MO. DAY
061.	NAME	
ADW		LOC
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H		
5 - 50 ml/ml	140	
11. GUT/24H		
5 - 50 ml/ml	195	
10. LHM		
100 - 240 ml/ml	186	
9. FOS. ALCAL		
20 - 105 ml/ml	350	
8. BIL. TOTAL		
0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. AGL. URICO		
2.7 - 7.4 mg %	1.6	
6. NTR. URICO		
0 - 27 mg %	50	
5. GLUC.		
50 - 120 mg %	90	
4. COLEST.		
120 - 270 mg %	133	
3. FOSF. INOR.		
2.3 - 4.3 mg % P	6.0	
2. CA++		
8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. T.P.		
8.2 - 8.2 gm %	4.1	
G.5		DOCTOR
V.P. 5'		NO. DAY
NAME Post-Decker		NO.
ADN		LOC
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H		
5 - 50 ml/ml	115	
11. GUT/24H		
5 - 50 ml/ml	100	
10. LHM		
100 - 240 ml/ml	165	
9. FOS. ALCAL		
20 - 105 ml/ml	174	
8. BIL. TOTAL		
0.20 - 1.0 mg %	0.9	
7. AGL. URICO		
2.7 - 7.4 mg %	1.4	
6. NTR. URICO		
0 - 27 mg %	40	
5. GLUC.		
50 - 120 mg %	138	
4. COLEST.		
120 - 270 mg %	184	
3. FOSF. INOR.		
2.3 - 4.3 mg % P	3.8	
2. CA++		
8.1 - 10.3 mg %	6.4	
1. T.P.		
8.2 - 8.2 gm %	5.4	
G.5		DOCTOR
G.I. 5'		NO. DAY
NAME Post-Decker		NO.
ADN		LOC
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240 5 - 50 mU/ml	175	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	213	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	193	
9. FOS. ALCAL 20 - 105 mU/ml	286	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.5	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	52	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	72	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	125	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	5.2	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	4.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.9	

ID NO.	DOCTOR
G.5	

AGE	SEX	MO	DAY
30			

NAME	ADN	LOC
Post-Desol.		

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240 5 - 50 mU/ml	136	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	81	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	252	
9. FOS. ALCAL 20 - 105 mU/ml	298	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.1	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	49	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	240	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	153	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	5.8	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	5.5	

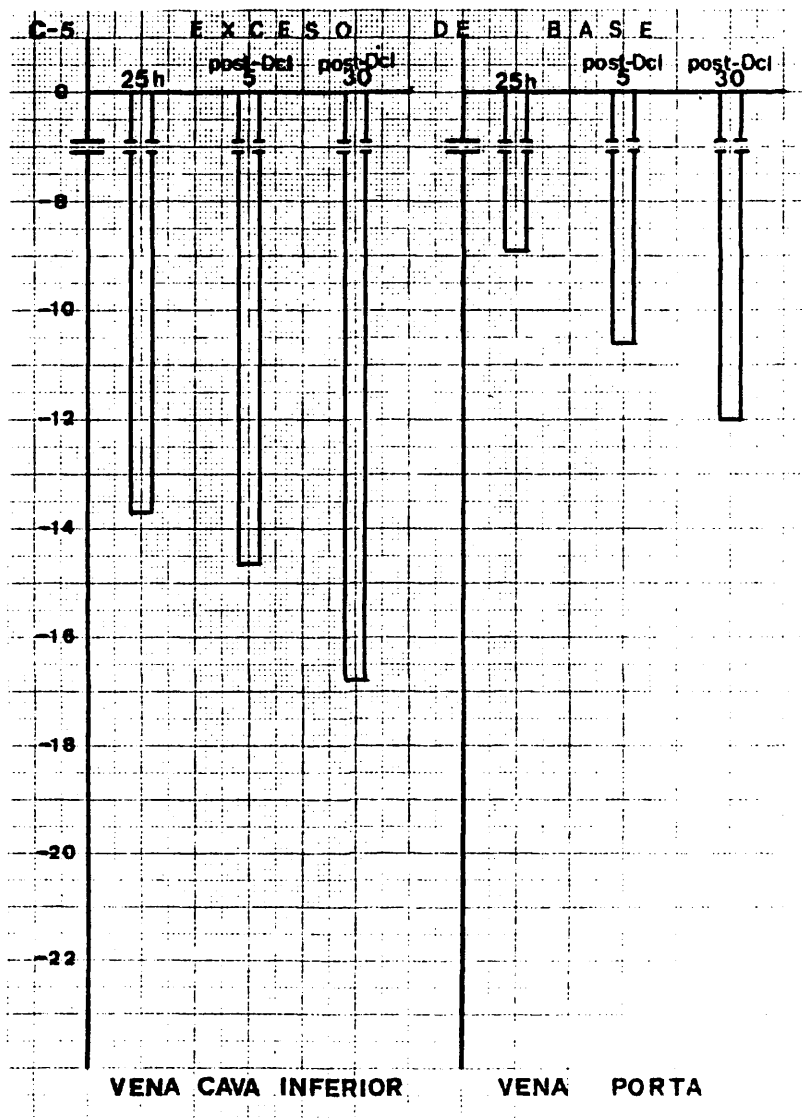
ID NO.	DOCTOR
G.5	

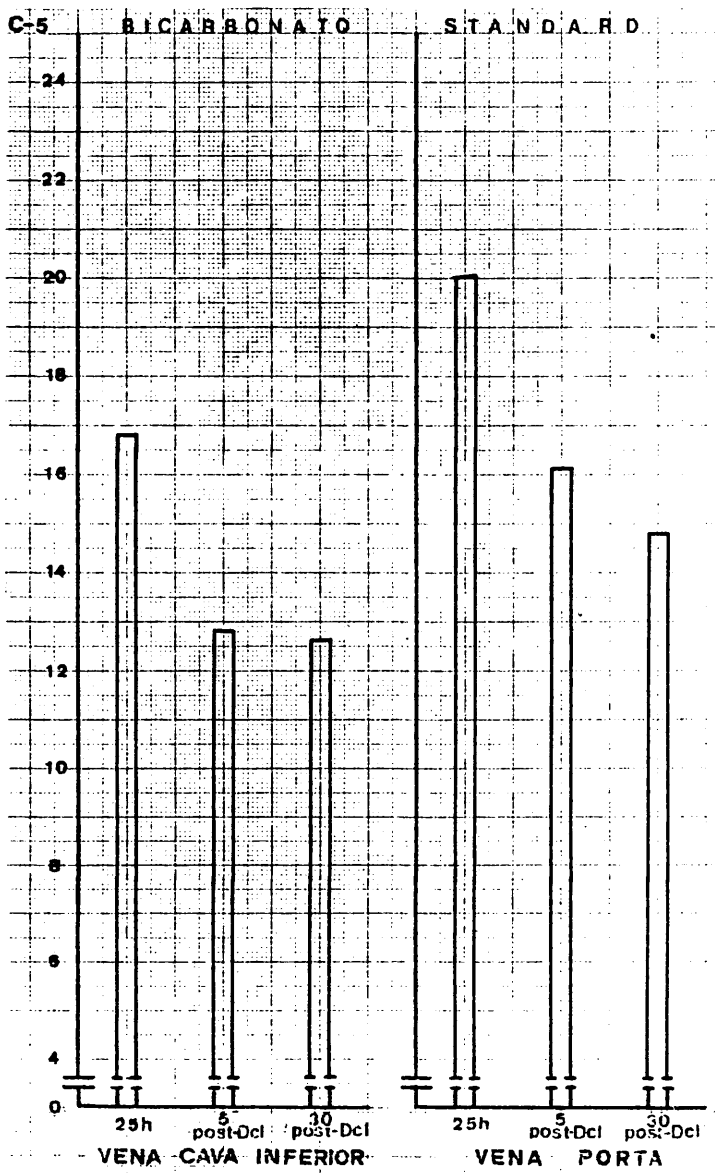
AGE	SEX	MO	DAY
30			

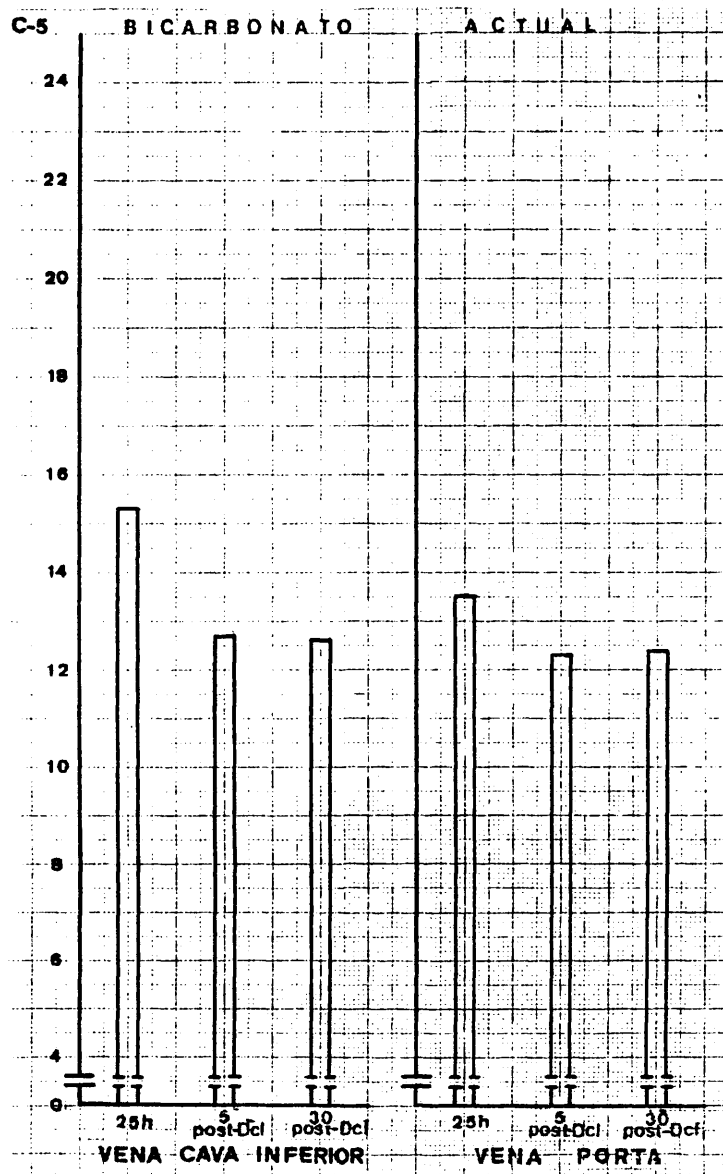
NAME	ADN	LOC
Post-Desol.		

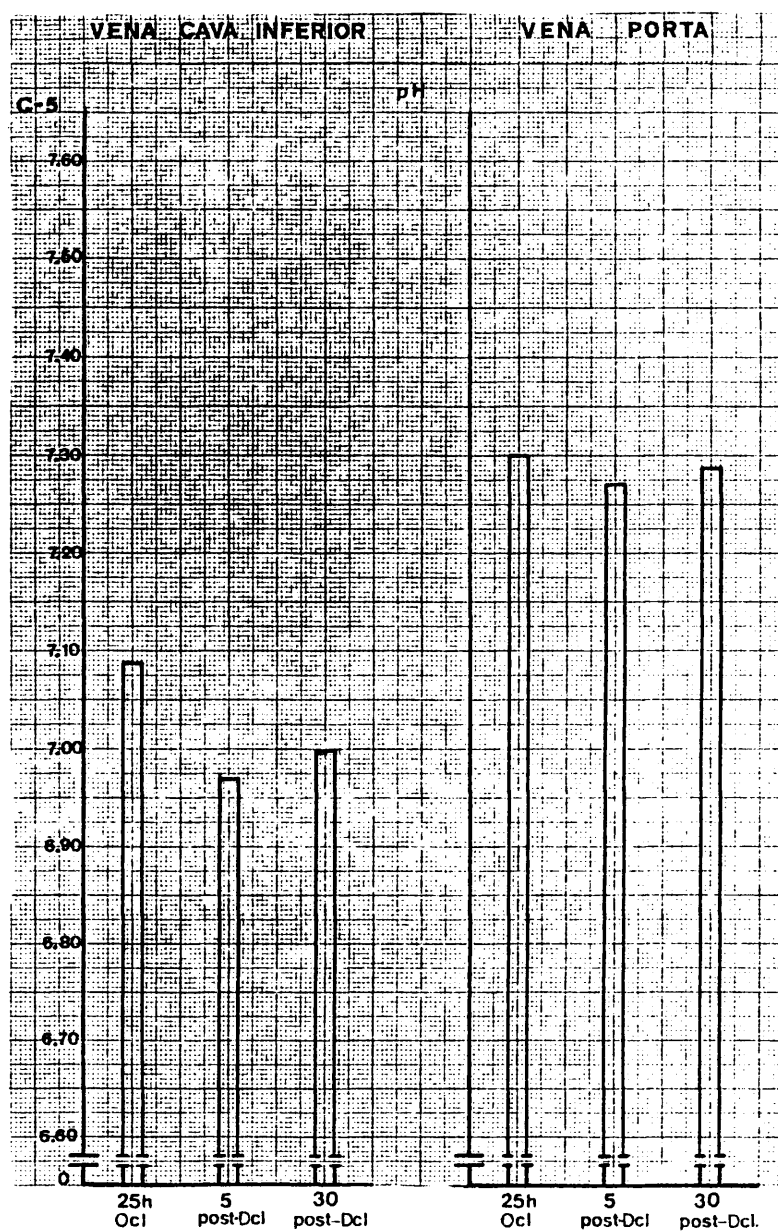
REMARKS:

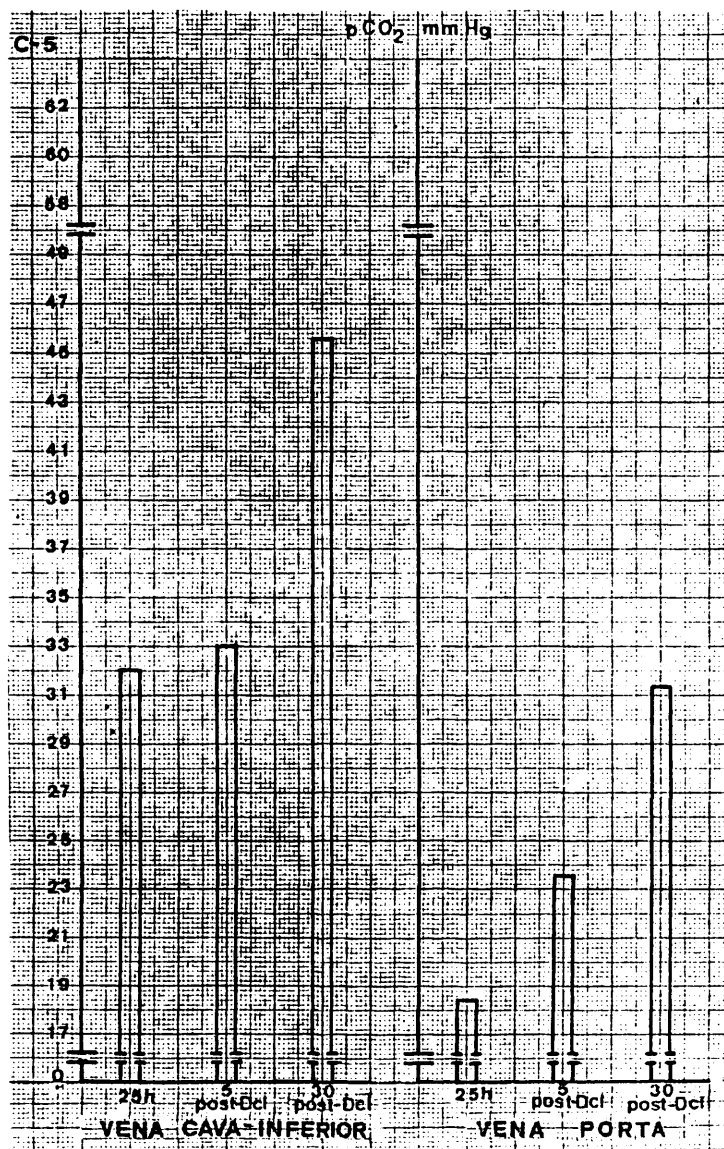
NO. GC-13985

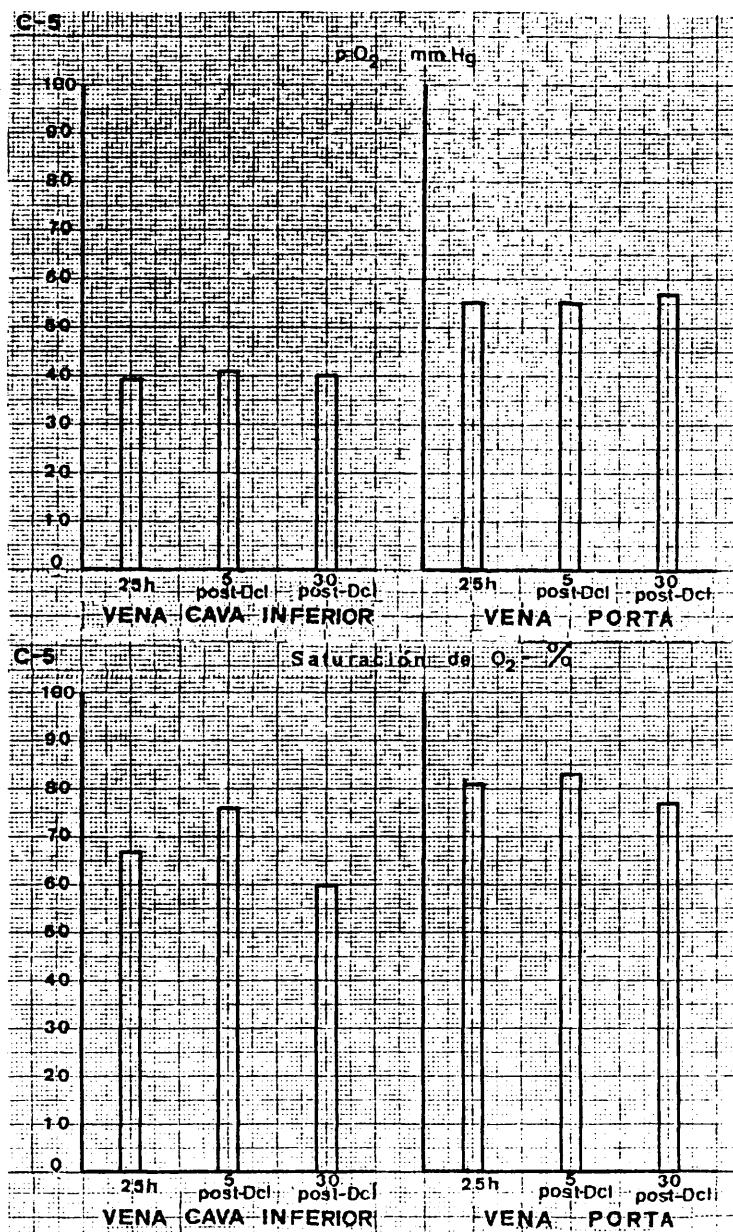












550

GRUPO -C-

P E R R O « 6 »

GRUPO • C • PERRO " 6 "

Raza: Mestizo Edad: Sexo: H Peso: 11 Capa: Blanco-Negra

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	133	133	134	133	135	134	132	133	137	142	146	131

TENSION ARTERIAL (mmHg).

S	125	130	120	120	120	125	130	120	75	70	65	65
D	70	75	75	70	70	70	75	70	45	45	40	35

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	4.7	4.0	3.7	4.7	4.2	3.8
E	hematocrito	%	42	36	32	42	38	33
M	hemoglobina	gr %	10.6	9.7	9.2	10.5	10.0	9.3
O	leucocitos	$\times 10^3$	19.4	23.4	19.7	12.8	13.2	12.6
G	polinucleares		90	77	79	74	73	75
R	cayados		8	14	15	5	6	7
A	linfocitos		2	9	6	20	20	18
M	monocitos		0	0	0	0	1	0
A	eosinofilos		0	0	0	1	0	0

552

PERRO C. 6

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 5.5 mg

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

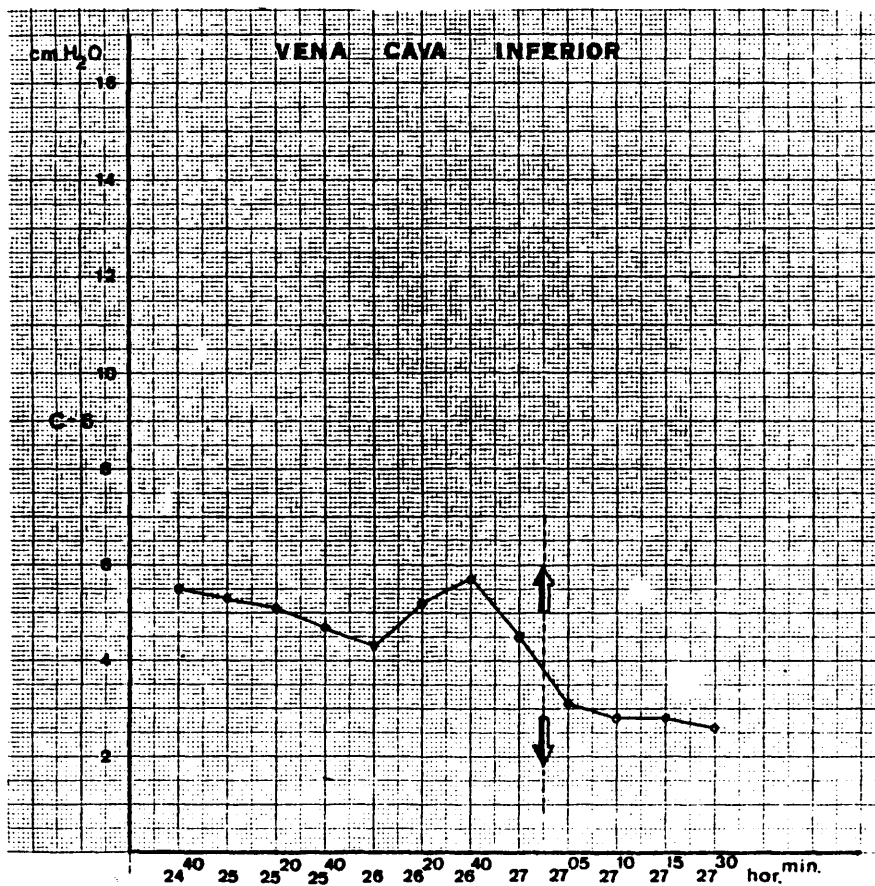
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 29 por 100.

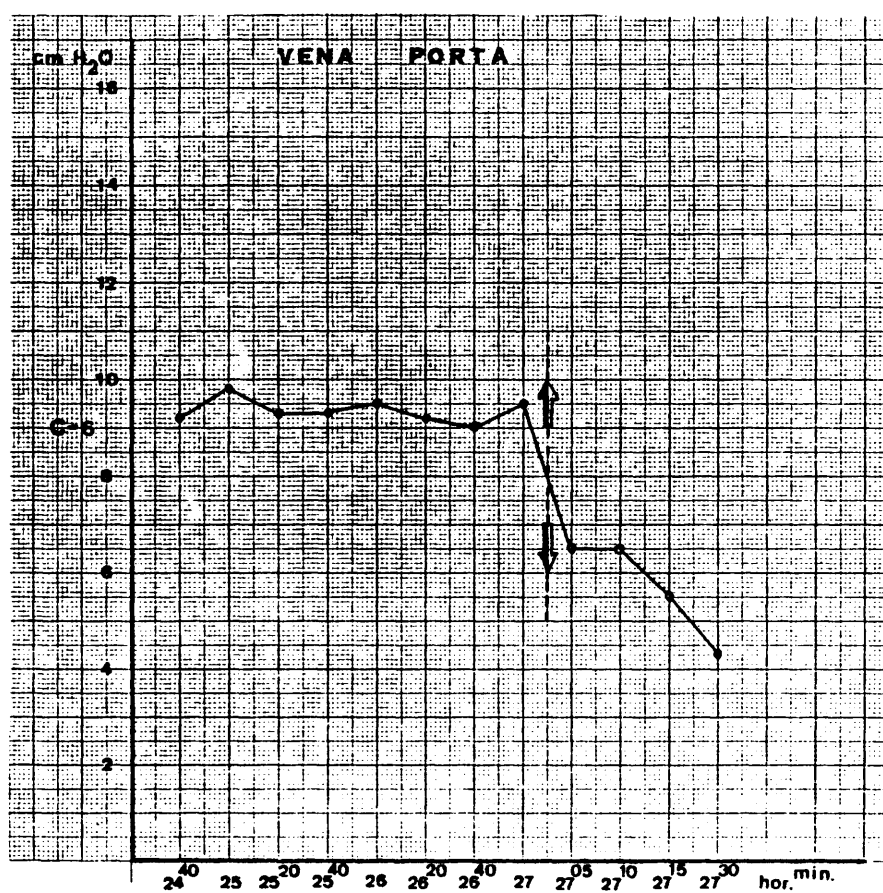
-a los 20 minutos; 73 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 6.

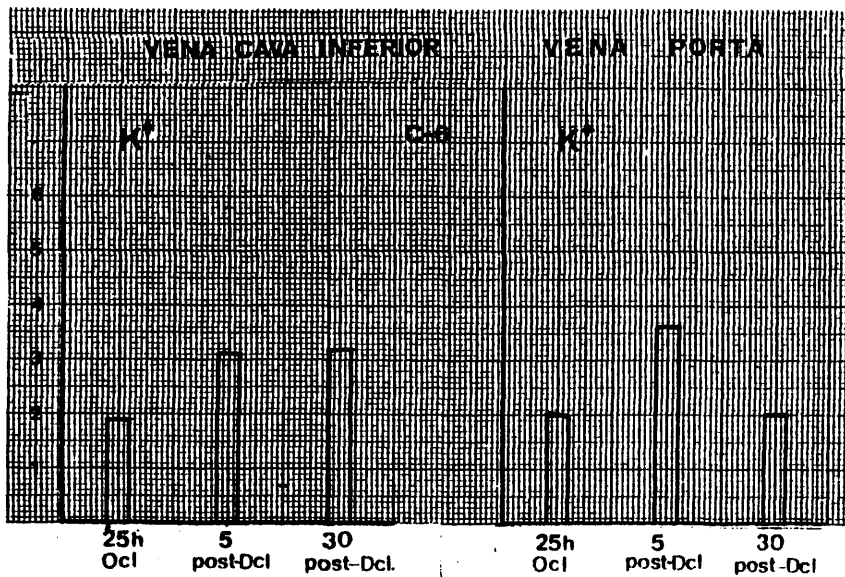
Hígado.- TRUMP grado B.7.

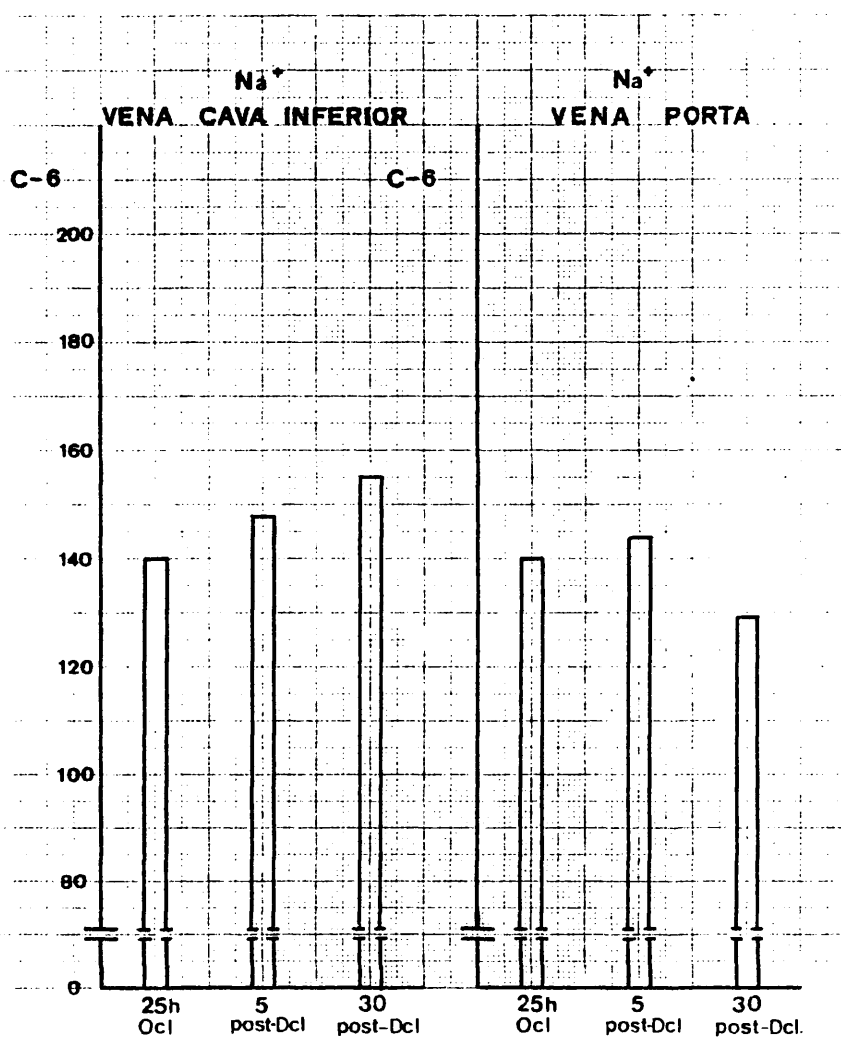


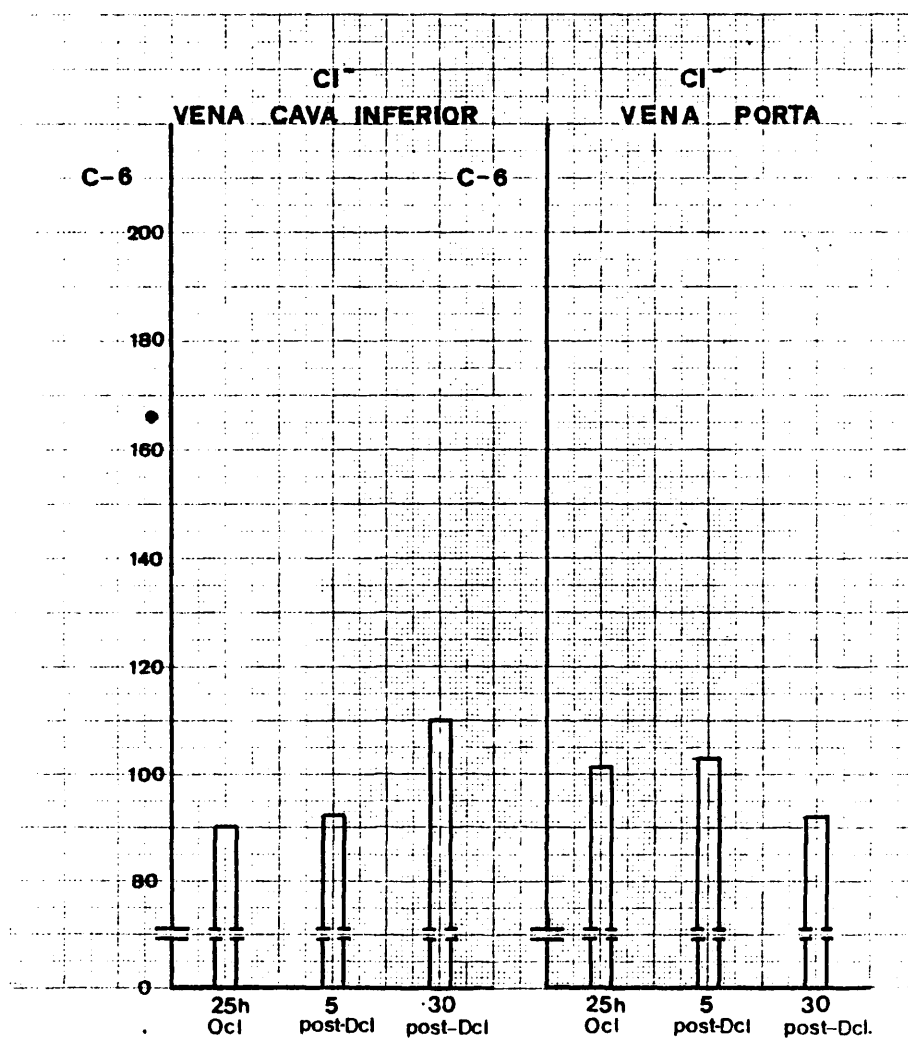


PERRO C 6 .

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuña
24 ⁴⁰	6.9	8.3
25	6.6	8.5
25 ²⁰	6.3	8.4
25 ⁴⁰	6.0	8.4
26	5.7	8.3
26 ²⁰	5.9	8.6
26 ⁴⁰	6.2	8.0
27	5.6	8.4
27 ⁰⁵	5.3	6.4
27 ¹⁰	4.4	6.2
27 ¹⁵	4.3	5.3
27 ³⁰	4.0	4.1







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 ml/ml	116	
11. BPT/240 5 - 50 ml/ml	120	
10. LON 115 - 240 ml/ml	112	
9. RES. ALCA. 20 - 115 ml/ml	300	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.10 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	17	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	200	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	123	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.4	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 82 - 87 gm %	4.9	

G. 6		ID NO.	DOCTOR
V.P. 25 h.	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME		AGE	
		LOC.	

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 ml/ml	90	
11. BPT/240 5 - 50 ml/ml	71	
10. LON 115 - 240 ml/ml	88	
9. RES. ALCA. 20 - 115 ml/ml	196	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.10 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	3.7	
6. NITR. URICO 8 - 27 mg %	7.0	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	131	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	130	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 82 - 87 gm %	5.8	

G. 6		ID NO.	DOCTOR
V.P. 25 h.	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME		AGE	
		LOC.	

REMARKS:

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	108	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	121	
10. LUN 15 - 240 ml/ml	193	
9. FRS. ALCA 20 - 115 ml/ml	277	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.8	
6. MTR. URECO 8 - 27 mg %	17	
5. BLUC 55 - 120 mg %	322	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	138	
3. FRSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	4.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	4.6	

G.6 ID NO. DOCTOR
 V.P. 5^o SEQ. NO. MO. DAY
 Post-Desol. NAME
 NAME ADDRESS LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	144	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	120	
10. LUN 15 - 240 ml/ml	96	
9. FRS. ALCA 20 - 115 ml/ml	217	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.3	
6. MTR. URECO 8 - 27 mg %	15	
5. BLUC 55 - 120 mg %	201	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	192	
3. FRSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.6	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.8	
1. TP 8.2 - 8.2 gm %	3.5	

G.6 ID NO. DOCTOR
 G.I. 5^o SEQ. NO. MO. DAY
 Post-Desol. NAME
 NAME ADDRESS LOC.

REMARKS:

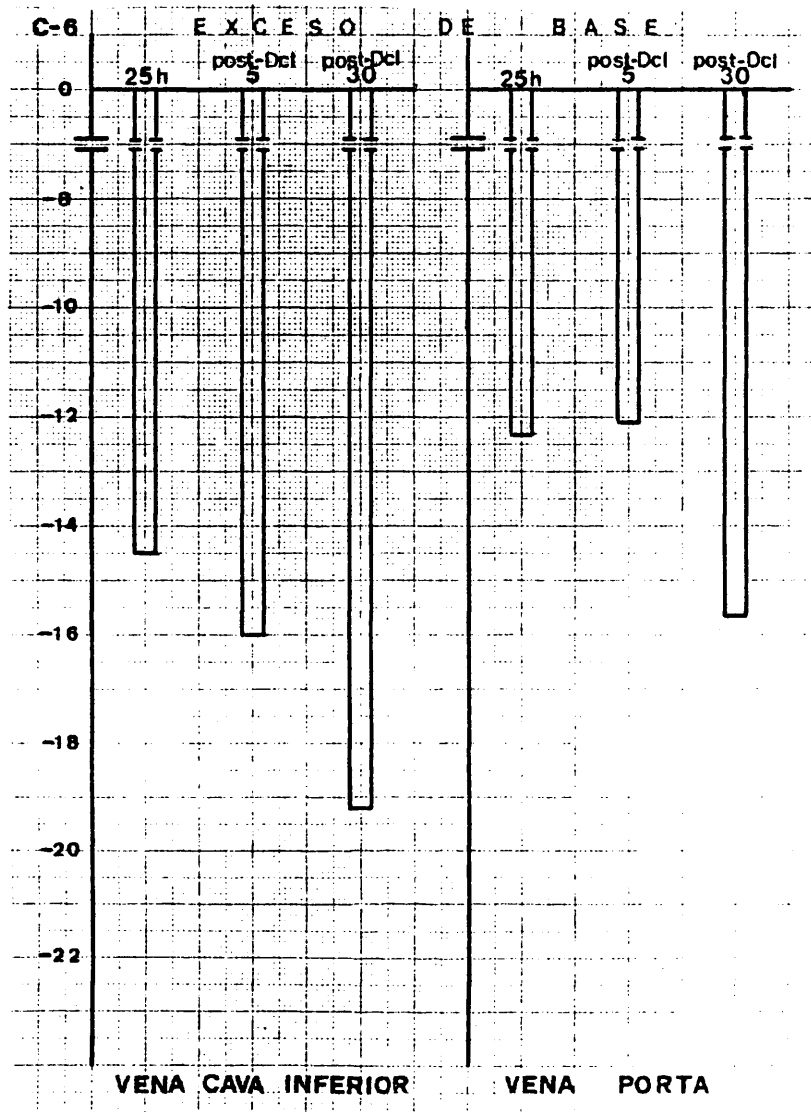
NO. GC-13985

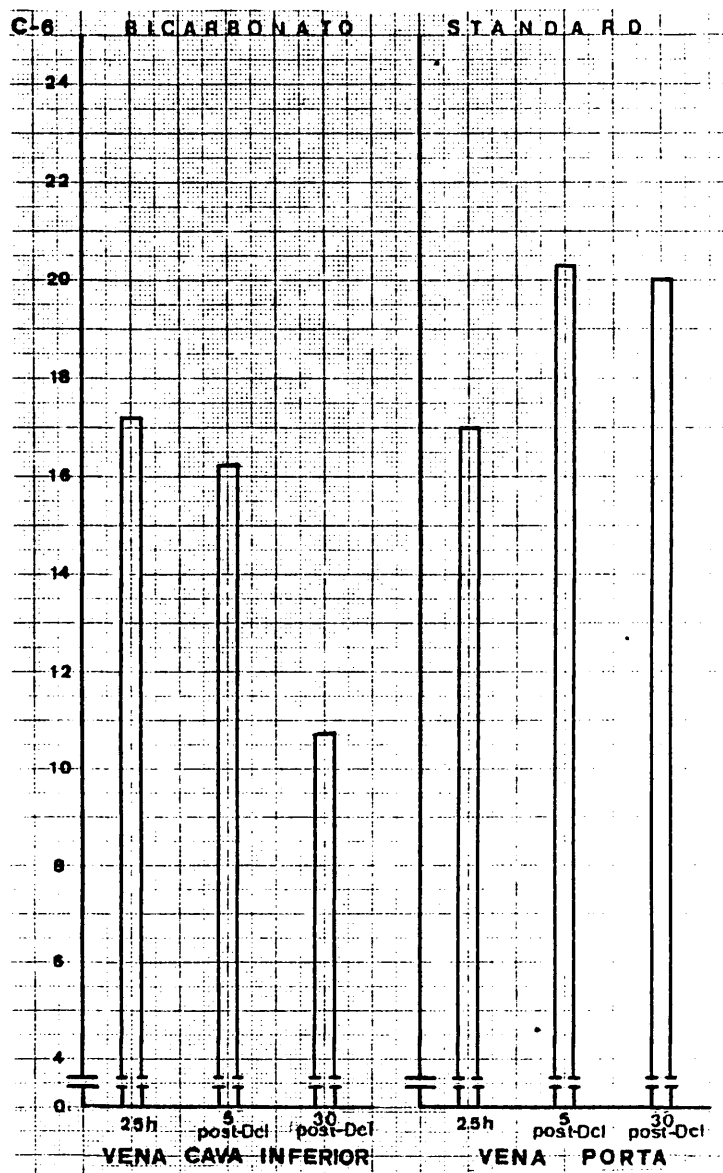
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	101	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	125	
10. LON 105 - 240 mU/ml	131	
9. FOS. ALAL 20 - 100 mU/ml	244	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	0.8	
6. WTR. UNICO 6 - 27 mg %	19	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	316	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	130	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 82 - 82 gm %	4.5	
G. 6		DOCTOR
V.P. 30'		NO. DAY
NAME Post-Deedy		NO.
ADN.		LOC.
REMARKS.		

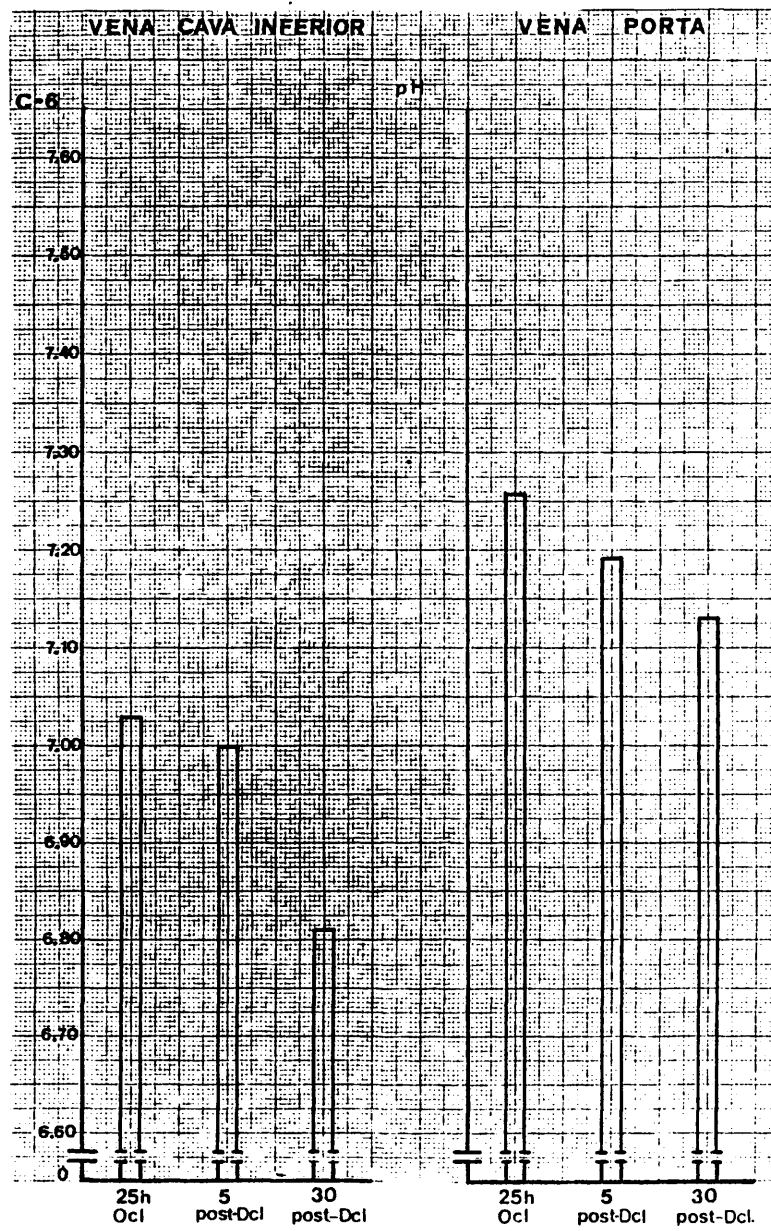
NO. GC-13985

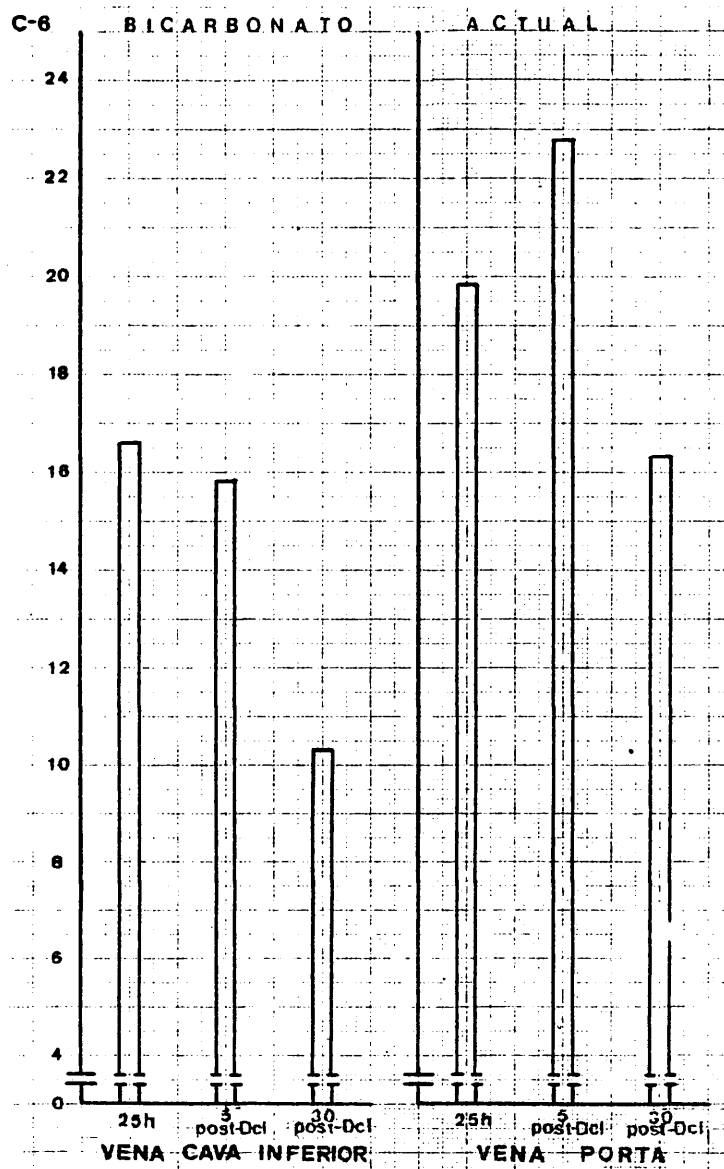
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	110	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	122	
10. LON 105 - 240 mU/ml	130	
9. FOS. ALAL 20 - 100 mU/ml	219	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5	
7. ACI. UNICO 2.7 - 7.4 mg %	1.3	
6. WTR. UNICO 6 - 27 mg %	16	
5. BLUC. 55 - 120 mg %	294	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	156	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.5	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.7	
1. TP 82 - 82 gm %	5.4	
G. 6		DOCTOR
G.I. 30'		NO. DAY
NAME Deedy.		NO.
ADN.		LOC.
REMARKS.		

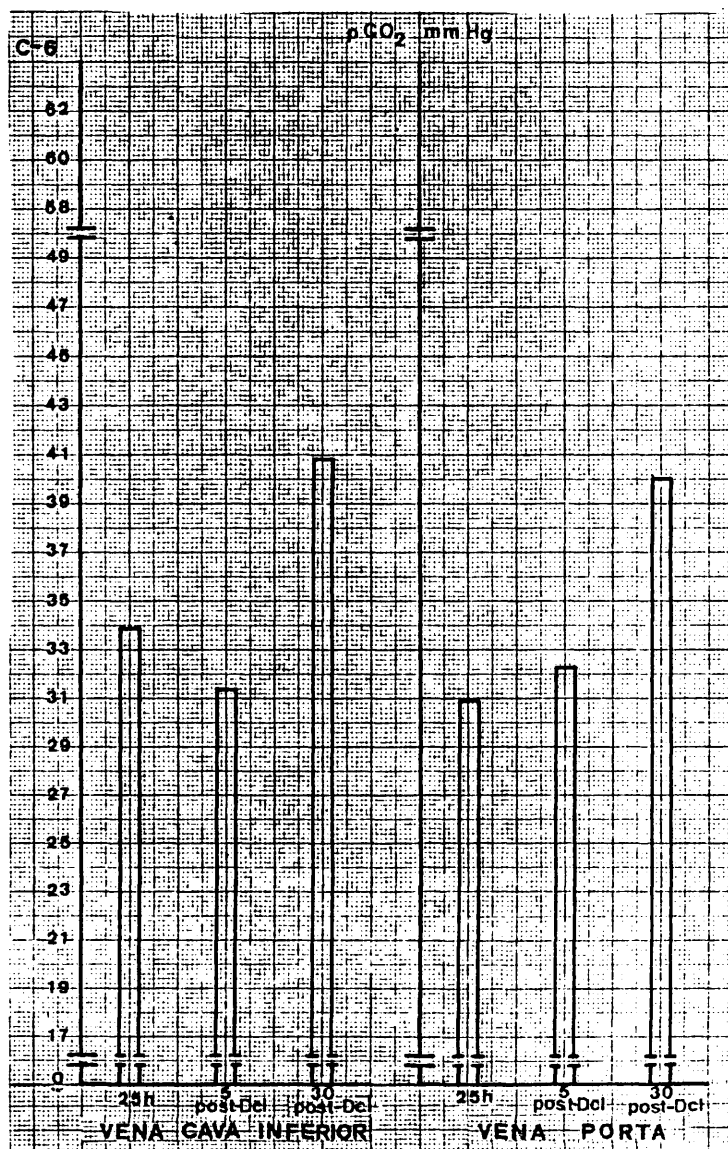
NO. GC-13985

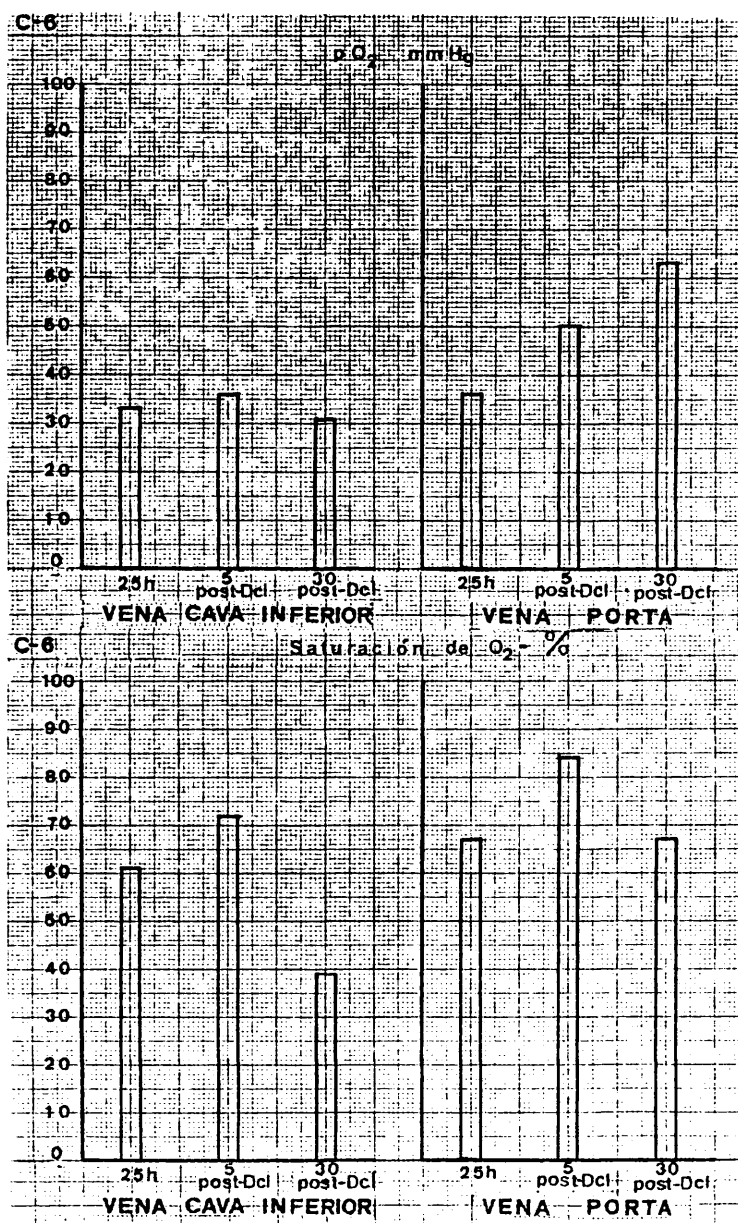












566

G R U P O - C -

P E R R O « 7 »

GRUPO • C • PERRO " 7 "

Raza: Mestizo Edad: 2 Sexo: M Peso: 15 Capa: Marrón

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	99	102	100	100	100	102	99	100	107	107	109	112
-------	----	-----	-----	-----	-----	-----	----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	170	170	170	165	165	160	170	165	130	90	85	60
D	90	85	85	80	85	75	80	80	60	55	45	30

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematíes	x 10 ⁶	4.0	3.4	3.1	3.9	3.5	3.0
E	hematocrito	%	36	31	27	36	32	27
M	hemoglobina	gr %	10.0	9.2	8.5	9.9	9.5	8.5
O	leucocitos	x 10 ³	25.0	27.2	19.7	16.5	17.4	14.1
G	polinucleares		82	75	74	77	76	74
R	cayados		13	11	10	7	6	6
A	linfocitos		5	14	16	14	18	20
M	monocitos		0	0	0	1	0	0
A	eosinófilos		0	0	0	1	0	0

PERRO C. 7

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 7.5 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

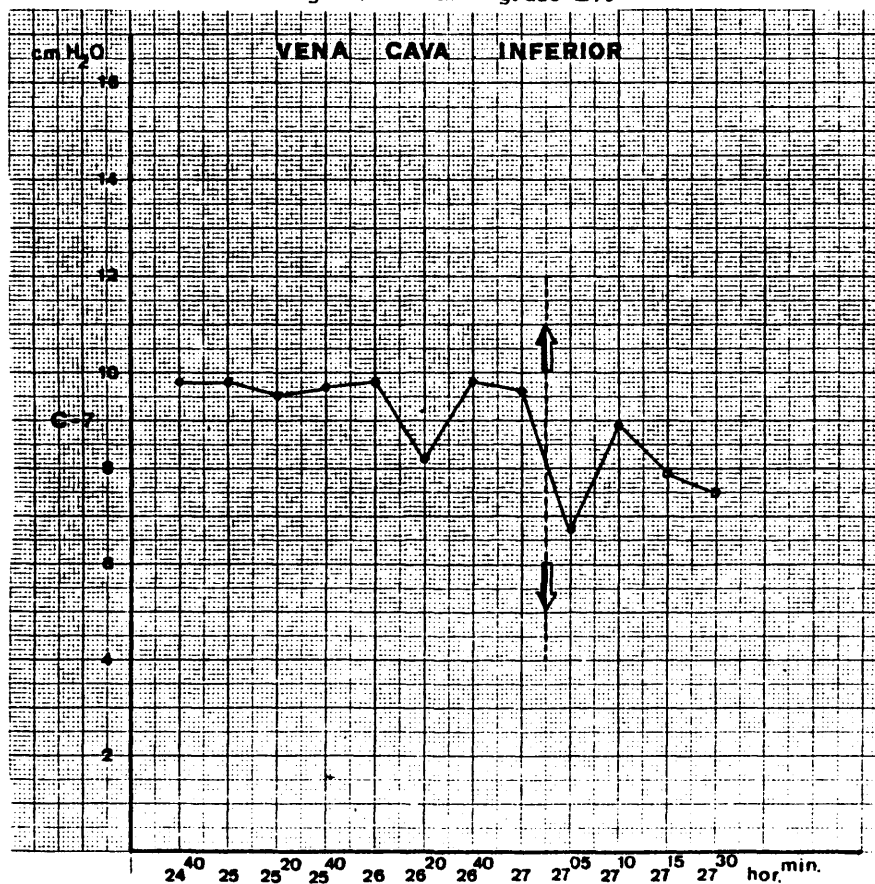
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 48 por 100.

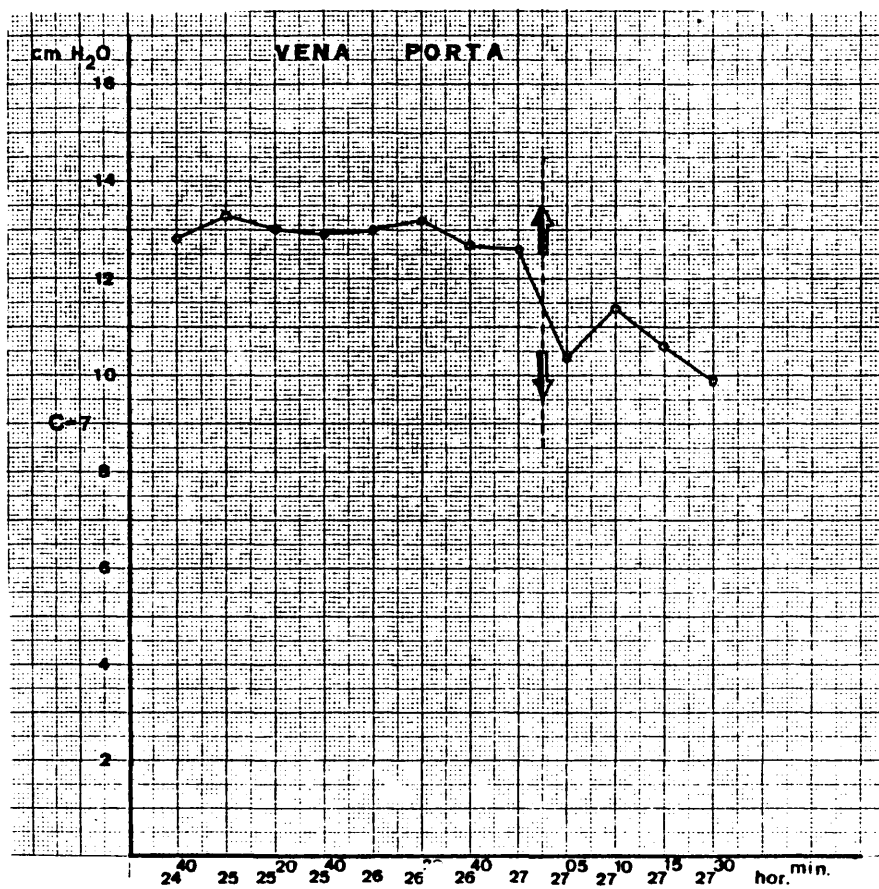
-a los 20 minutos; 89 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 4

Hígado.- TRUMP grado B.6

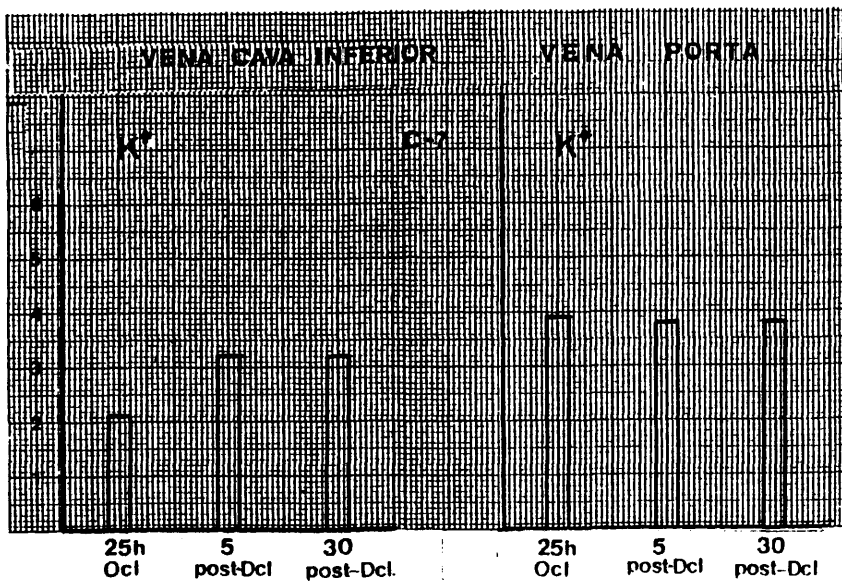


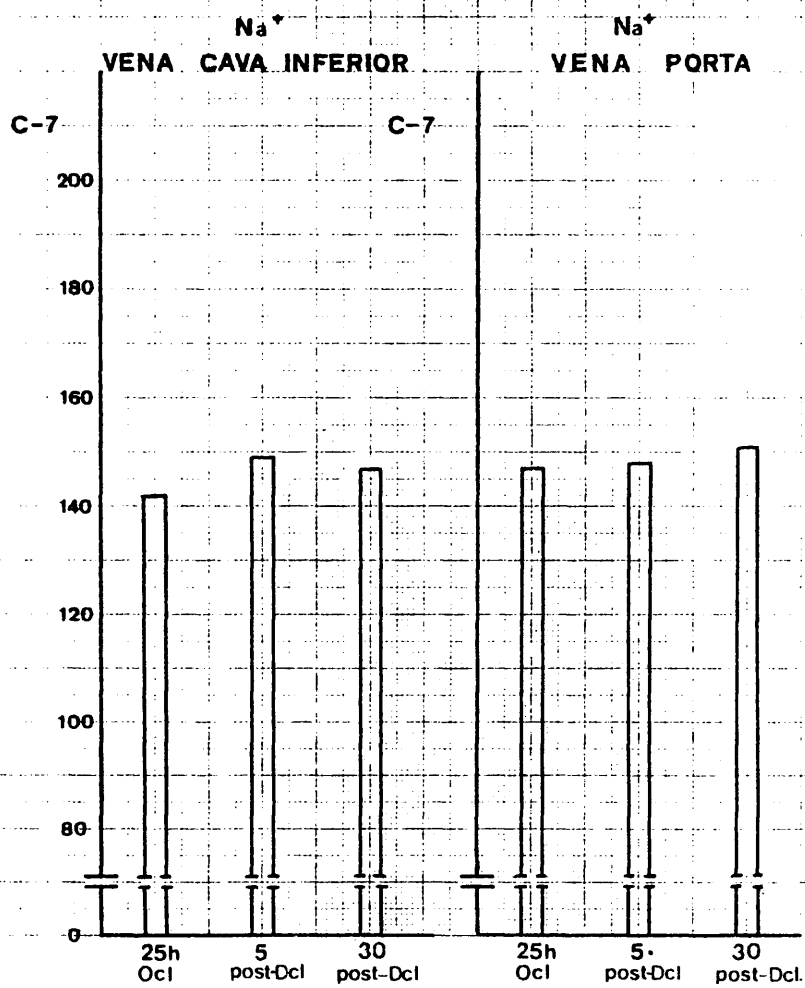


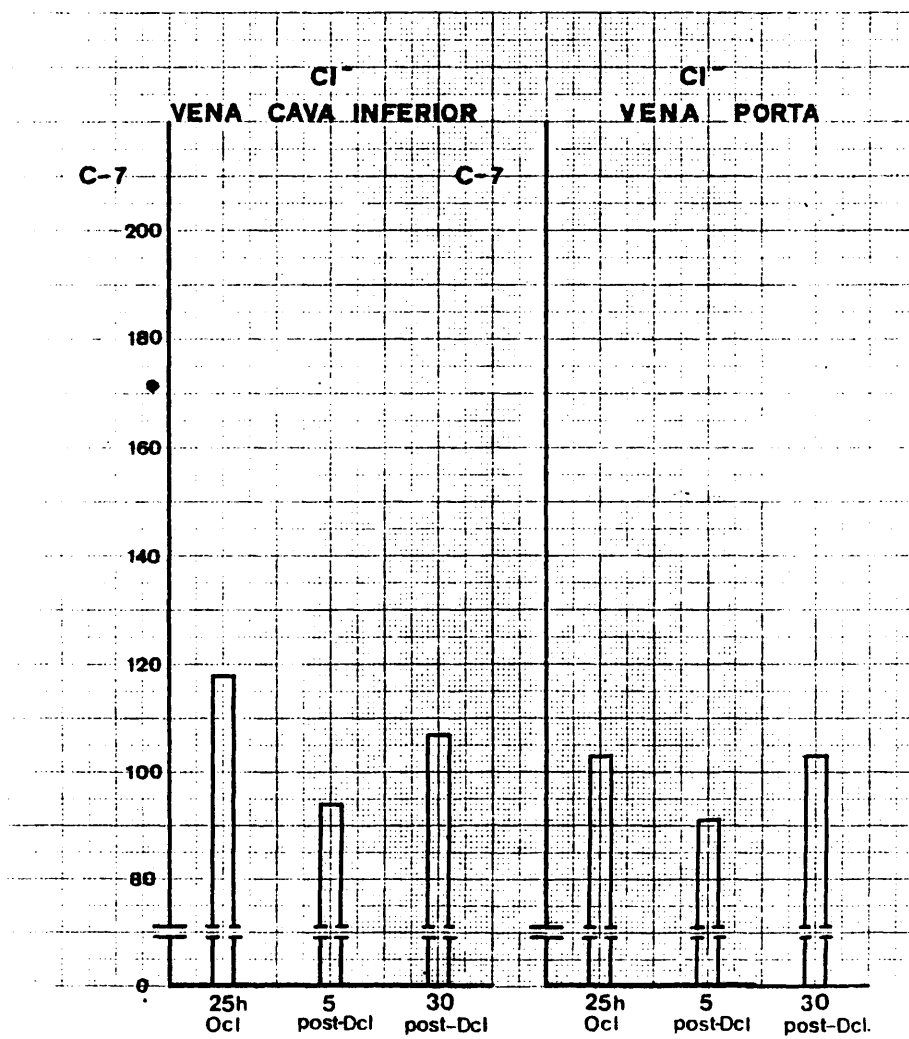
570

PERRO C 7.

TIEMPO	P.V. SH. Libre	P.V. SH. Cuña
24 ⁴⁰	9.9	10.2
25	9.9	10.4
25 ²⁰	9.6	9.9
25 ⁴⁰	9.4	9.8
26	9.7	10.1
26 ²⁰	9.1	10.0
26 ⁴⁰	9.7	10.0
27	9.4	8.9
27 ⁰⁵	7.2	8.3
27 ¹⁰	9.3	7.2
27 ¹⁵	8.0	6.9
27 ³⁰	7.9	5.3







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	111	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	124	
10. LHM 115 - 240 mU/ml	111	
9. FOS ALCAL 20 - 115 mU/ml	302	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	16	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	384	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	153	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.3	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. T.P. 82 - 82 gm %	4.8	

G.P. 7 ID NO. DOCTOR
 G.P. 25 h. SEQ. NO. DAY
 NAME 001. ADM. LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	80	
11. GUT/240 5 - 50 mU/ml	61	
10. LHM 115 - 240 mU/ml	80	
9. FOS ALCAL 20 - 115 mU/ml	200	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	3.3	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	7.0	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	136	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	156	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. T.P. 82 - 82 gm %	5.7	

G.P. 7 ID NO. DOCTOR
 G.P. 25 h. SEQ. NO. DAY
 NAME 001. ADM. LOC.

REMARKS:

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	102	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	135	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	143	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	277	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. UTR. URICO 8 - 27 mg %	17	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	528	
4. COL. EST. 100 - 270 mg %	137	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.2	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	7.1	
1. T.P. 8.2 - 12 gm %	4.4	
ID NO. 0.7		DOCTOR
V.P. 5'		NO. DAY
Rest-Beddy		NO. NO.
ADM.		LOC.
REMARKS		

GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GPT/240 5 - 50 mU/ml	142	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	134	
10. LDH 100 - 240 mU/ml	85	
9. FOS. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	337	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. UTR. URICO 8 - 27 mg %	14	
5. GLUC. 50 - 120 mg %	181	
4. COL. EST. 100 - 270 mg %	167	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.5	
1. T.P. 8.2 - 12 gm %	4.0	
ID NO. 0.7		DOCTOR
G.I. 5'		NO. DAY
Rest-Beddy		NO. NO.
ADM.		LOC.
REMARKS		

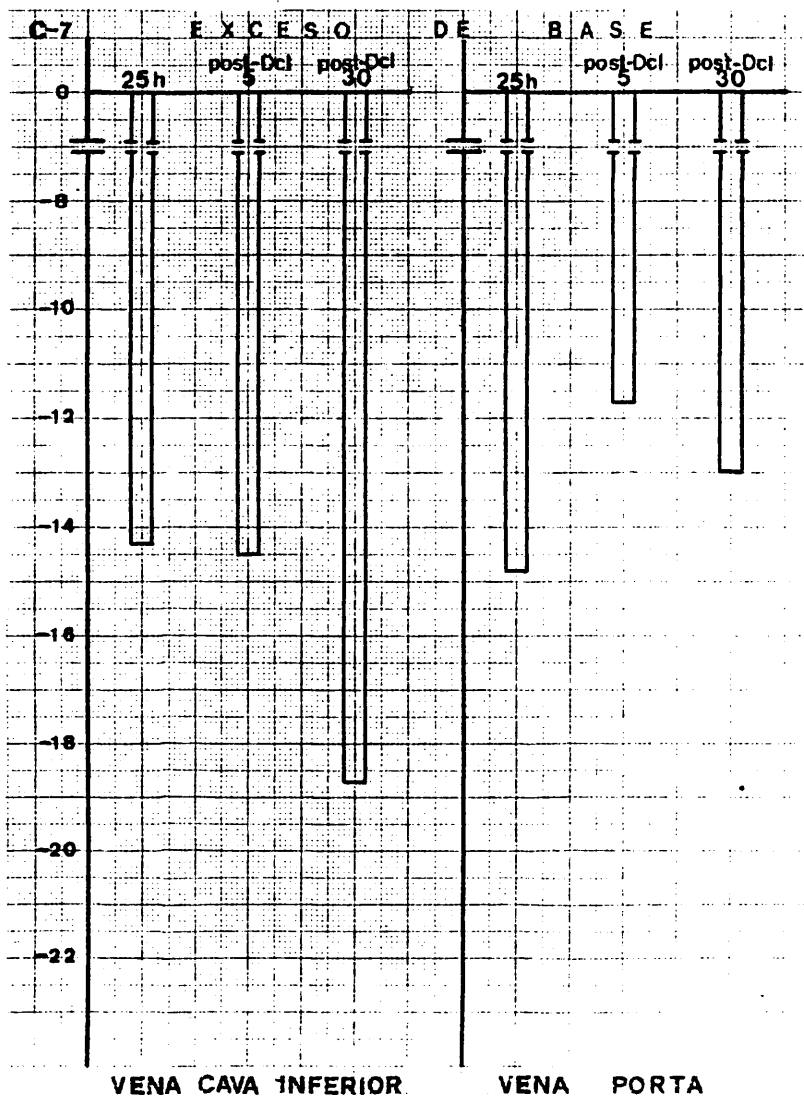
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

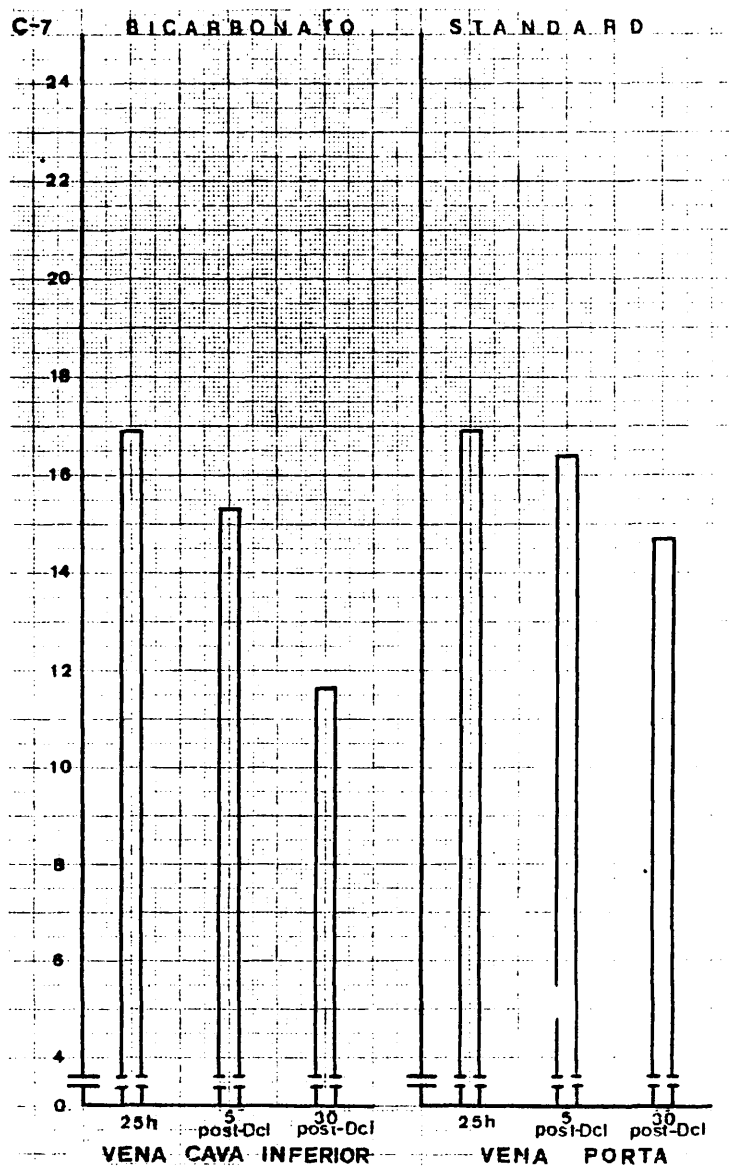
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 mU/ml	99	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	135	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	130	
9. FOS. ALCA. 25 - 115 mU/ml	268	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.7	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	17	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	528	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	138	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.0	
1. TP 82 - 82 gm %	4.3	
G. 7		DOCTOR
G.I. 30		MO. DAY
NAME <u>Post-Desol.</u>		NO.
ADN.		LOC.
REMARKS:		

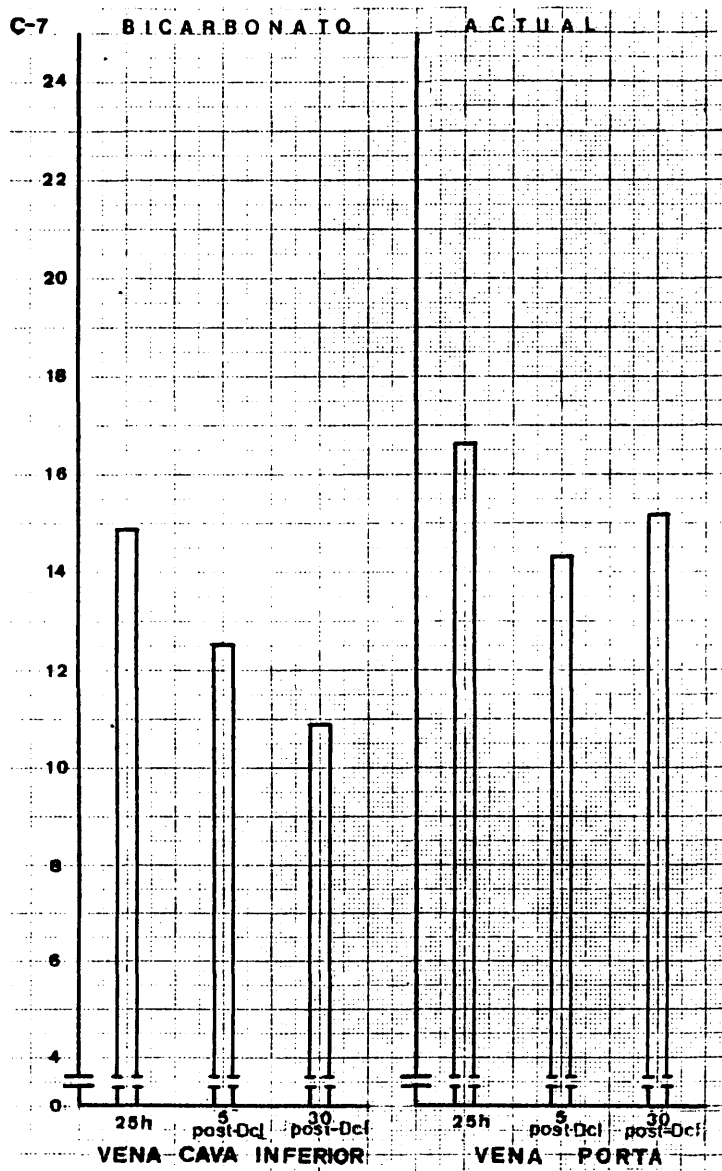
NO. GC-13985

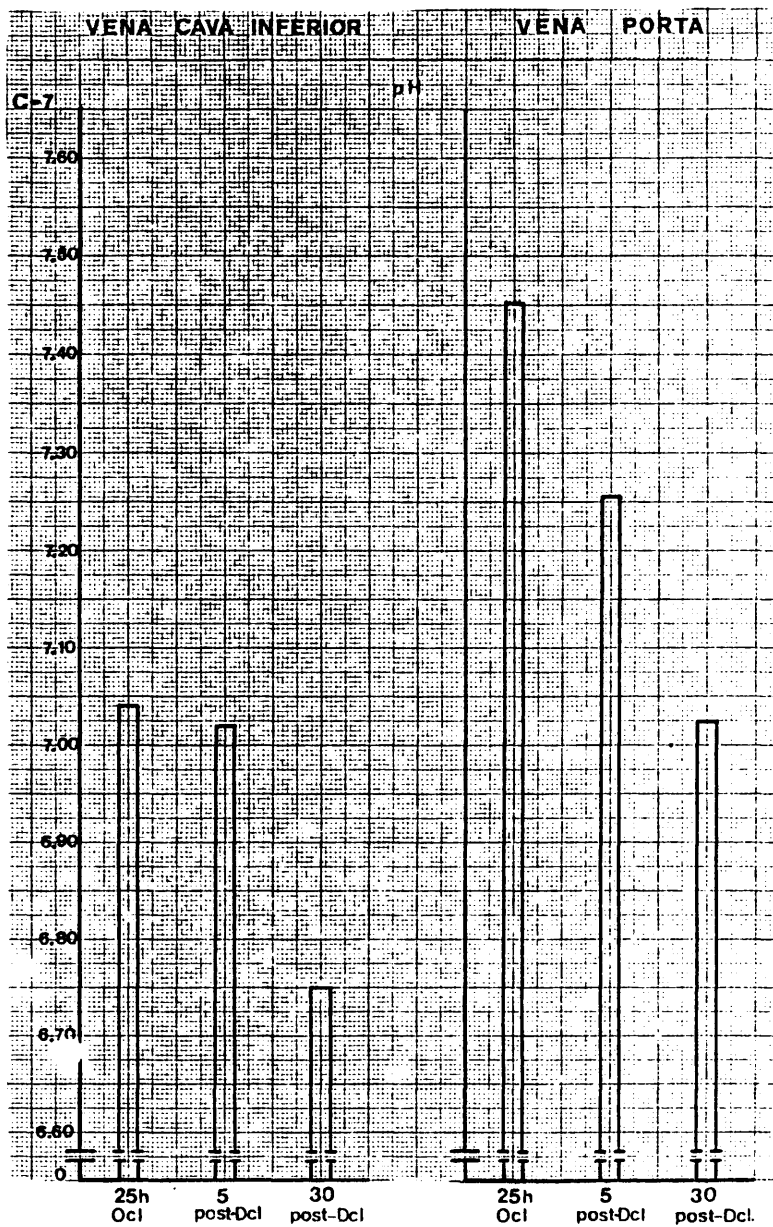
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GOT/340 5 - 50 mU/ml	111	
11. GPT/340 5 - 50 mU/ml	123	
10. LUN 105 - 240 mU/ml	133	
9. FOS. ALCA. 25 - 115 mU/ml	306	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.1	
6. NTR. URECO 8 - 27 mg %	17	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	270	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	157	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	3.4	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.5	
1. TP 82 - 82 gm %	5.1	
G. 7		DOCTOR
G.I. 30		MO. DAY
NAME <u>Regt-Beetz</u>		NO.
ADN.		LOC.
REMARKS:		

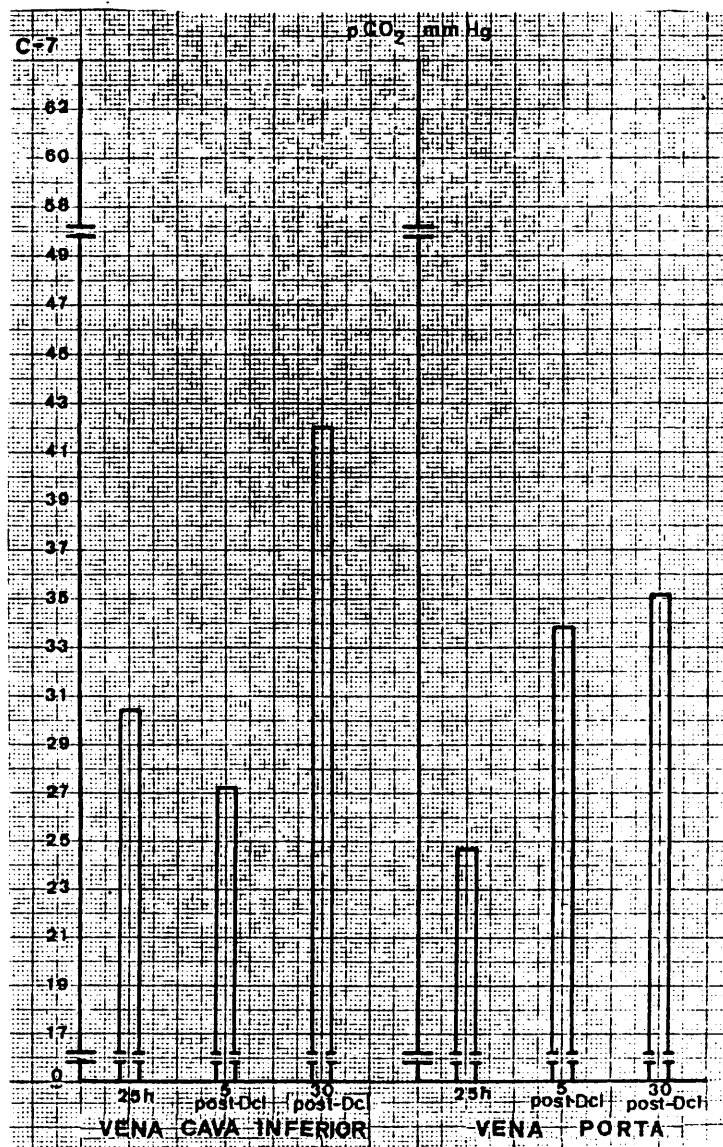
NO. GC-13985

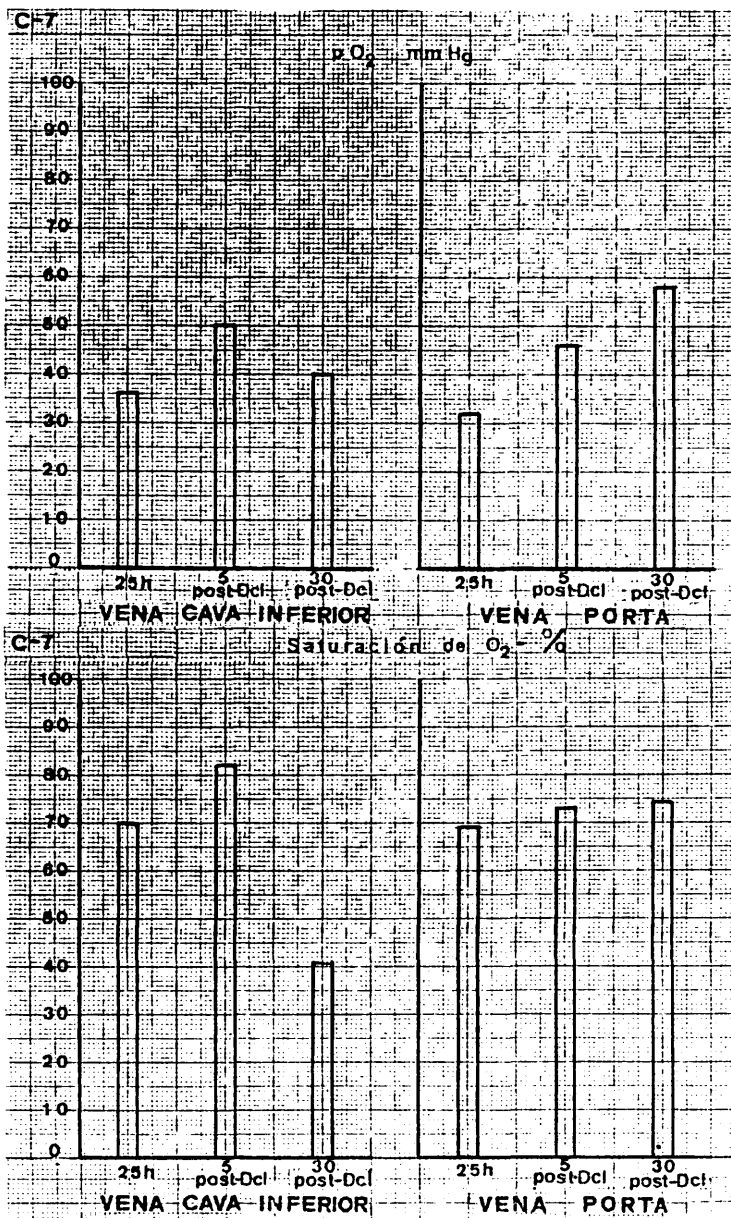












582

G R U P O - C -

P E R R O « 8 »

GRUPO • C • PERRO " 8 "

Raza: Mestizo Edad: Sexo: M Peso: 19 Capa: Negra

FRECUENCIA CARDIACA

1.p.m	127	127	126	127	125	124	124	126	132	135	134	137
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	115	125	120	120	115	110	120	115	65	60	50	45
D	75	75	80	80	70	75	80	85	45	40	35	25

muestra obtenida		de	V. C. I. L.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematies	$\times 10^6$	4.2	3.7	3.2	4.3	4.1	3.3
E	hematocrito	%	38	33	28	39	37	29
M	hemoglobina	gr %	10.1	9.3	8.5	10.3	9.9	8.4
O	leucocitos	$\times 10^3$	20.7	22.4	12.8	17.3	15.4	7.5
G	polinucleares		84	79	77	80	81	79
R	cayados		2	9	10	3	5	6
A	linfocitos		7	12	11	10	13	12
M	monocitos		6	1	0	5	3	2
A	eosinofilos		1	0	0	2	0	0

PERRO C. 8

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 9.5 mg.

● Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

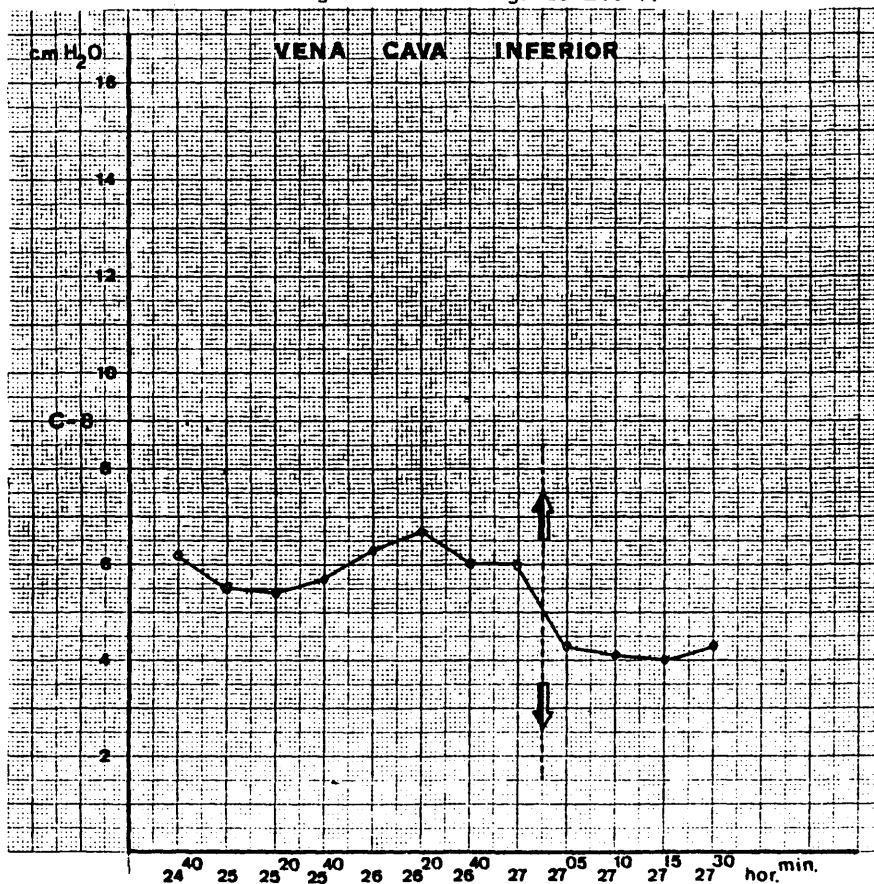
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 31 por 100.

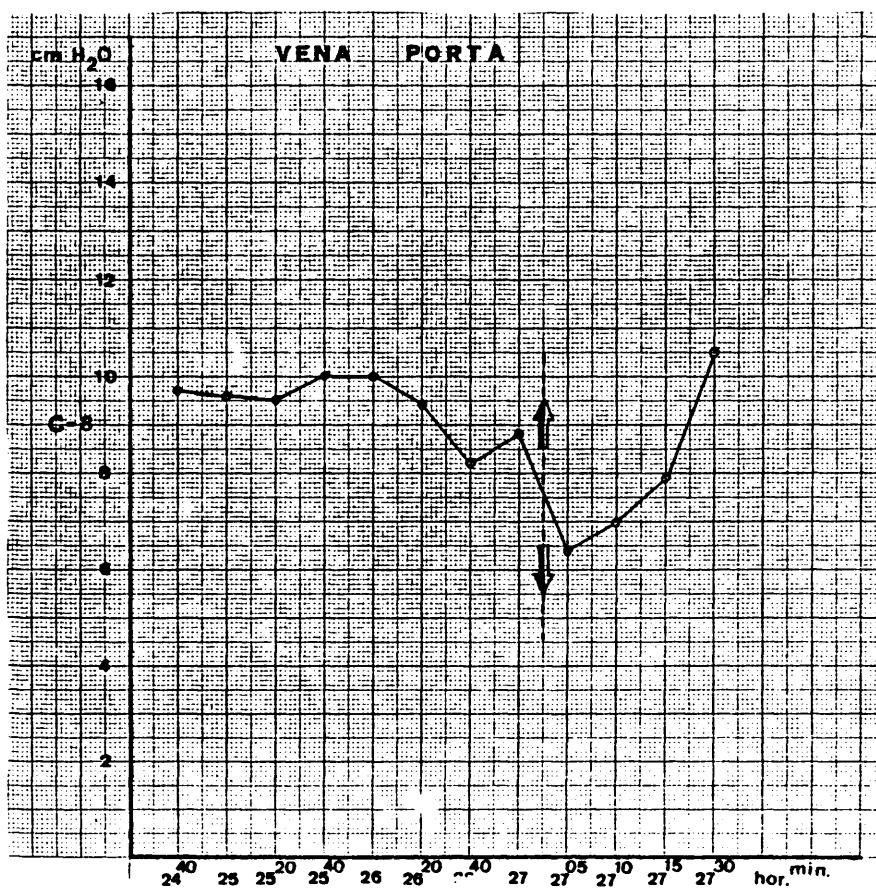
-a los 20 minutos; 71 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 5.

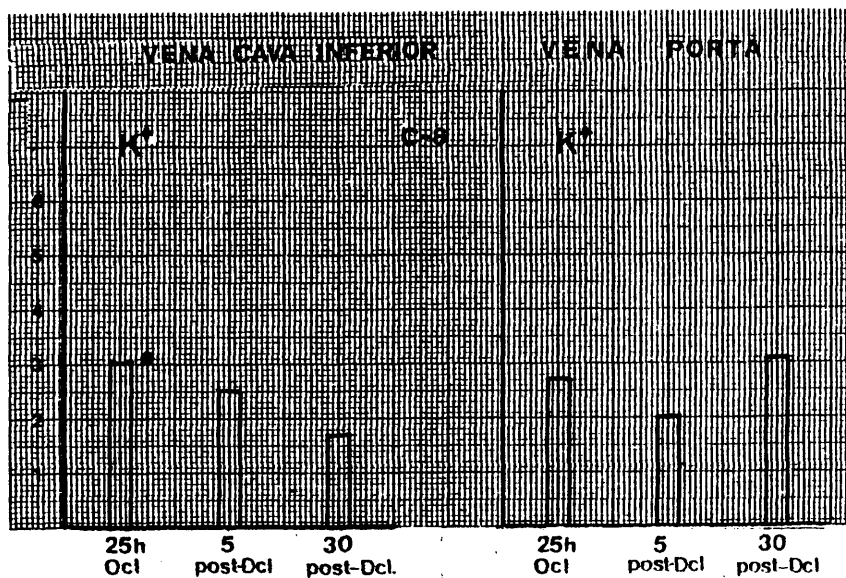
Hígado.- TRUMP grado B.6-7.

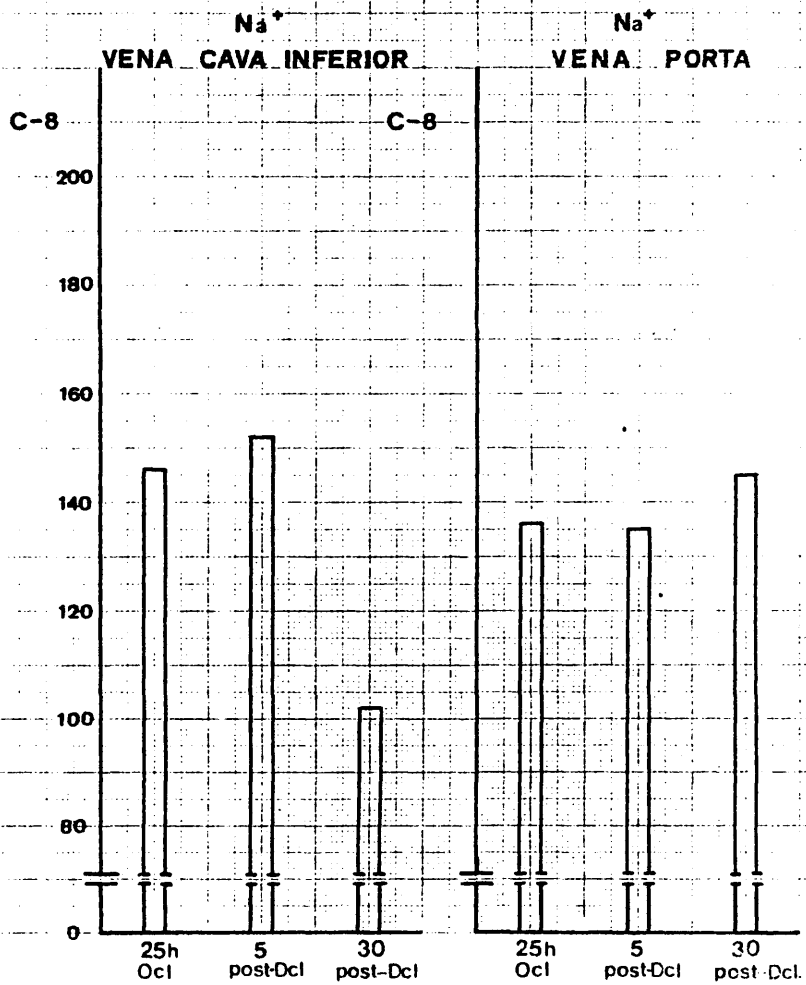


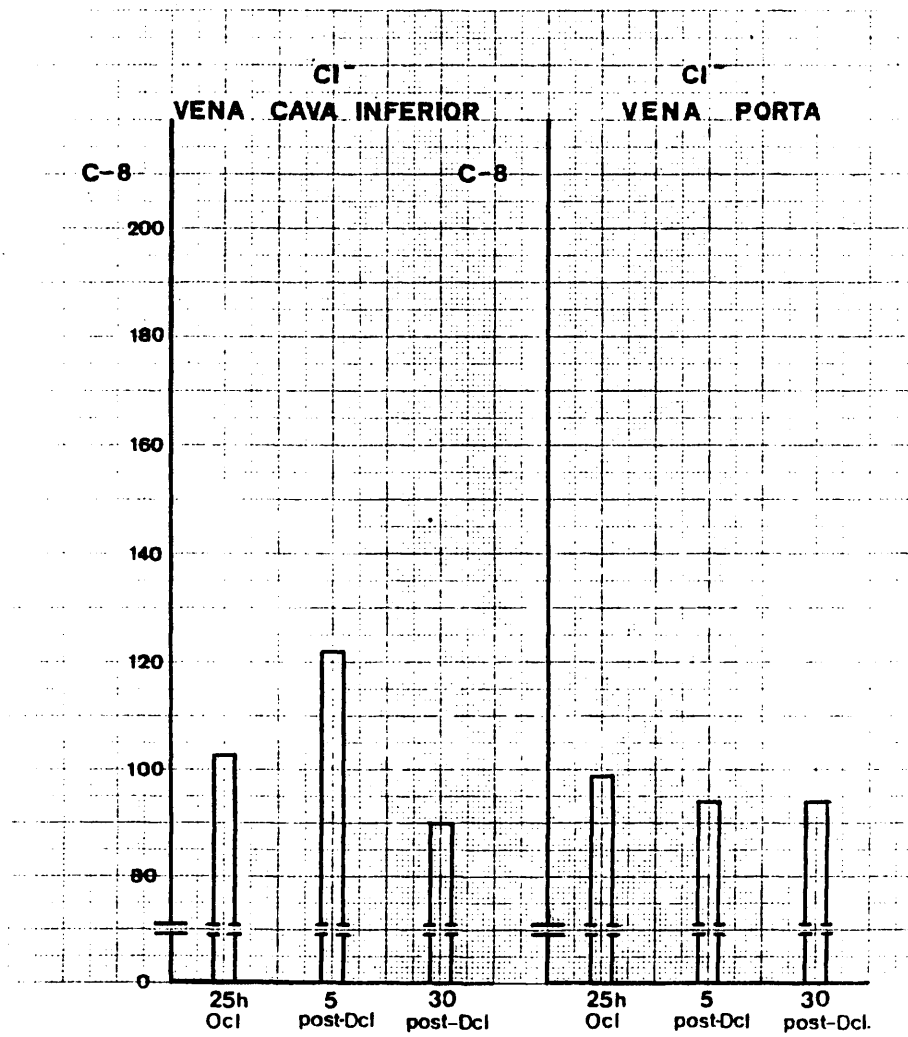


PERRO C 8 .

TIEMPO	P.V.SH.Libre	P.V.SH.Cuña
24 ⁴⁰	7.1	9.2
25	6.8	9.7
25 ²⁰	7.0	8.9
25 ⁴⁰	6.8	8.6
26	7.2	8.8
26 ²⁰	7.5	9.3
26 ⁴⁰	7.3	8.6
27	7.4	8.5
27 ⁰⁵	6.2	4.8
27 ¹⁰	6.4	4.3
27 ¹⁵	6.1	4.1
27 ³⁰	6.1	4.0







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	141										
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	143										
10. LDM 115 - 240 ml/ml	201										
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	348										
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3										
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.1										
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	32										
5. GLUC. 58 - 120 mg %	183										
4. COLEST. 125 - 270 mg %	118										
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.6										
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.5										
1. TP 8.2 - 12 gm %	4.6										
<table border="0"> <tr> <td>G.8</td> <td>ID. NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>V.P. 25 h. SEQ. NO.</td> <td>MO. DAY</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME Ool.</td> <td>ADM.</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			G.8	ID. NO.	DOCTOR	V.P. 25 h. SEQ. NO.	MO. DAY		NAME Ool.	ADM.	LOC.
G.8	ID. NO.	DOCTOR									
V.P. 25 h. SEQ. NO.	MO. DAY										
NAME Ool.	ADM.	LOC.									

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS											
TEST	CONC.	UNITS									
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	85										
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	67										
10. LDM 115 - 240 ml/ml	84										
9. FOS. ALCAL 20 - 115 ml/ml	184										
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5										
7. ACT. URICO 2.7 - 7.4 mg %	3.6										
6. NTR. URICO 8 - 27 mg %	7.0										
5. GLUC. 58 - 120 mg %	138										
4. COLEST. 125 - 270 mg %	136										
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	3.9										
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.5										
1. TP 8.2 - 12 gm %	5.5										
<table border="0"> <tr> <td>G.8</td> <td>ID. NO.</td> <td>DOCTOR</td> </tr> <tr> <td>G.1. 25 h. SEQ. NO.</td> <td>MO. DAY</td> <td></td> </tr> <tr> <td>NAME Ool.</td> <td>ADM.</td> <td>LOC.</td> </tr> </table>			G.8	ID. NO.	DOCTOR	G.1. 25 h. SEQ. NO.	MO. DAY		NAME Ool.	ADM.	LOC.
G.8	ID. NO.	DOCTOR									
G.1. 25 h. SEQ. NO.	MO. DAY										
NAME Ool.	ADM.	LOC.									

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	117	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	147	
10. LHM 100 - 240 ml/ml	163	
9. FOS. ALCAL 20 - 100 ml/ml	321	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.0	
6. MTR. URICO 6 - 27 mg %	34	
5. GLUC. 50 - 100 mg %	143	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	101	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.9	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	4.8	
G.8	ID NO.	DOCTOR
V.P. 5"	SEC. NO.	MO. DAY
Post-Desol.		
ADAM		LOC.
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 ml/ml	144	
11. GUT/240 5 - 50 ml/ml	134	
10. LHM 100 - 240 ml/ml	86	
9. FOS. ALCAL 20 - 100 ml/ml	332	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. AC. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.3	
6. MTR. URICO 6 - 27 mg %	14	
5. GLUC. 50 - 100 mg %	180	
4. COLEST. 120 - 270 mg %	158	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	3.7	
2. CA++ 8.1 - 10.3 mg %	8.4	
1. TP 8.2 - 12.0 gm %	6.4	
G.8	ID NO.	DOCTOR
G.I. 5"	SEC. NO.	MO. DAY
Post-Desol.		
ADAM		LOC.
REMARKS		

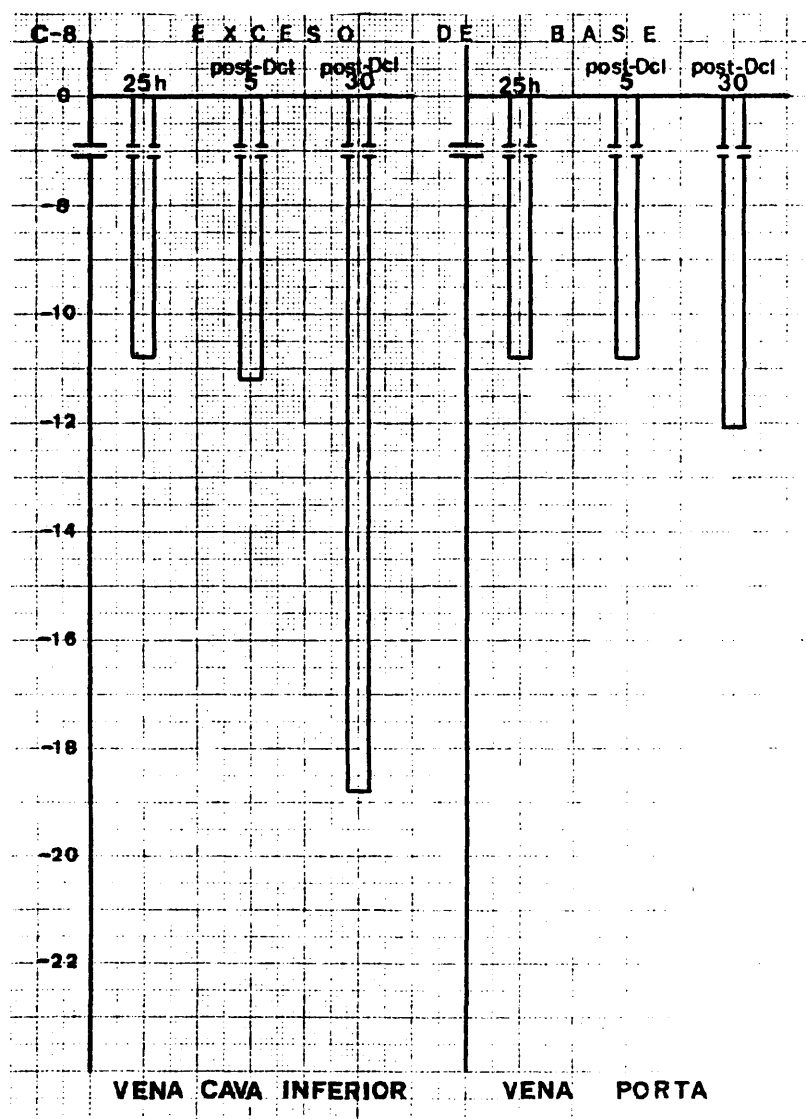
NO. GC-13985

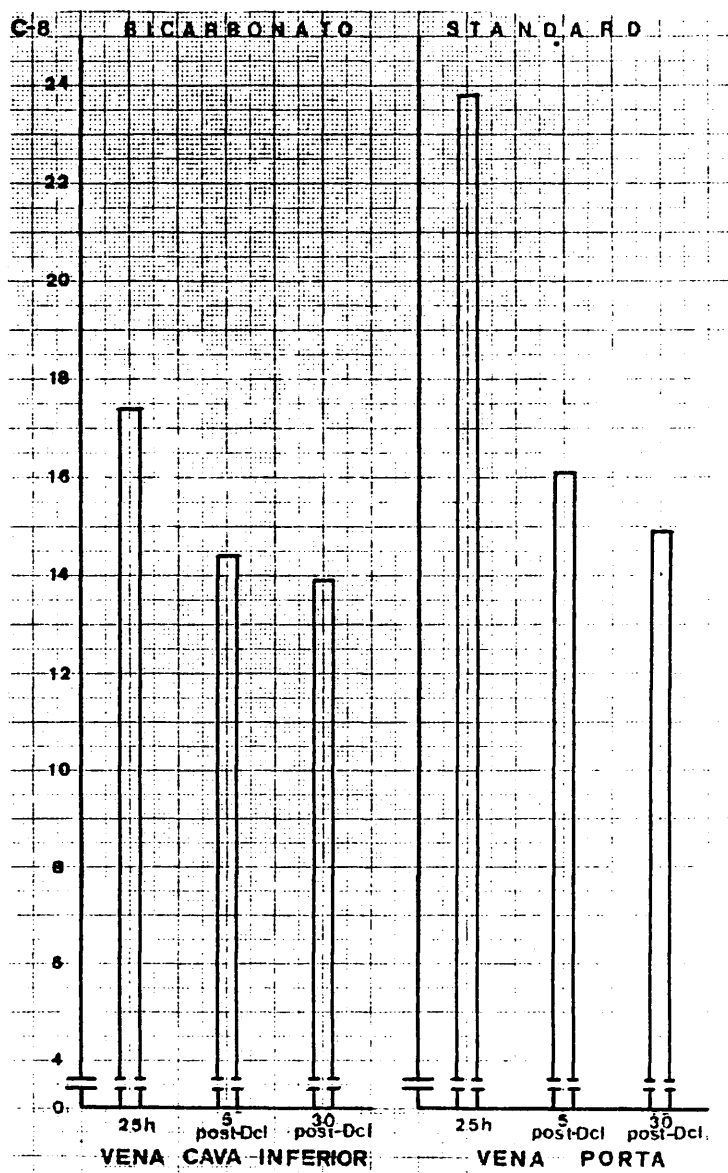
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H		
8 - 50 ml/ml	215	
11. GUT/24H		
8 - 50 ml/ml	207	
10. LHM		
115 - 240 ml/ml	147	
9. FOS. ALCAL.		
20 - 115 ml/ml	267	
8. BIL. TOTAL		
0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO		
2.7 - 7.4 mg %	1.0	
6. NTR. URICO		
8 - 27 mg %	32	
5. GLUC.		
58 - 120 mg %	187	
4. COLEST.		
125 - 270 mg %	100	
3. FOSF. INOR.		
2.3 - 4.3 mg % P	5.1	
2. CA ⁺⁺		
8.1 - 10.3 mg %	8.2	
1. TP.		
8.2 - 8.2 gm %	4.2	
G.8	ID NO.	DOCTOR
V.P. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	Post-Descl.	
ADM.	LOC.	
REMARKS.		

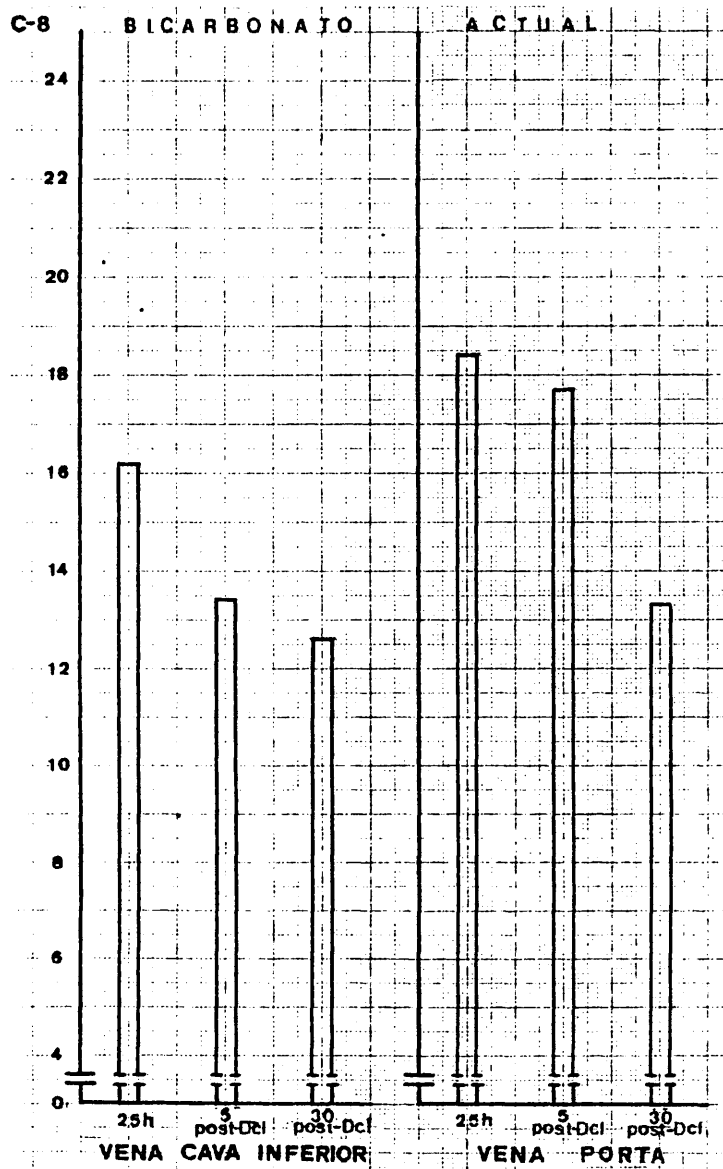
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

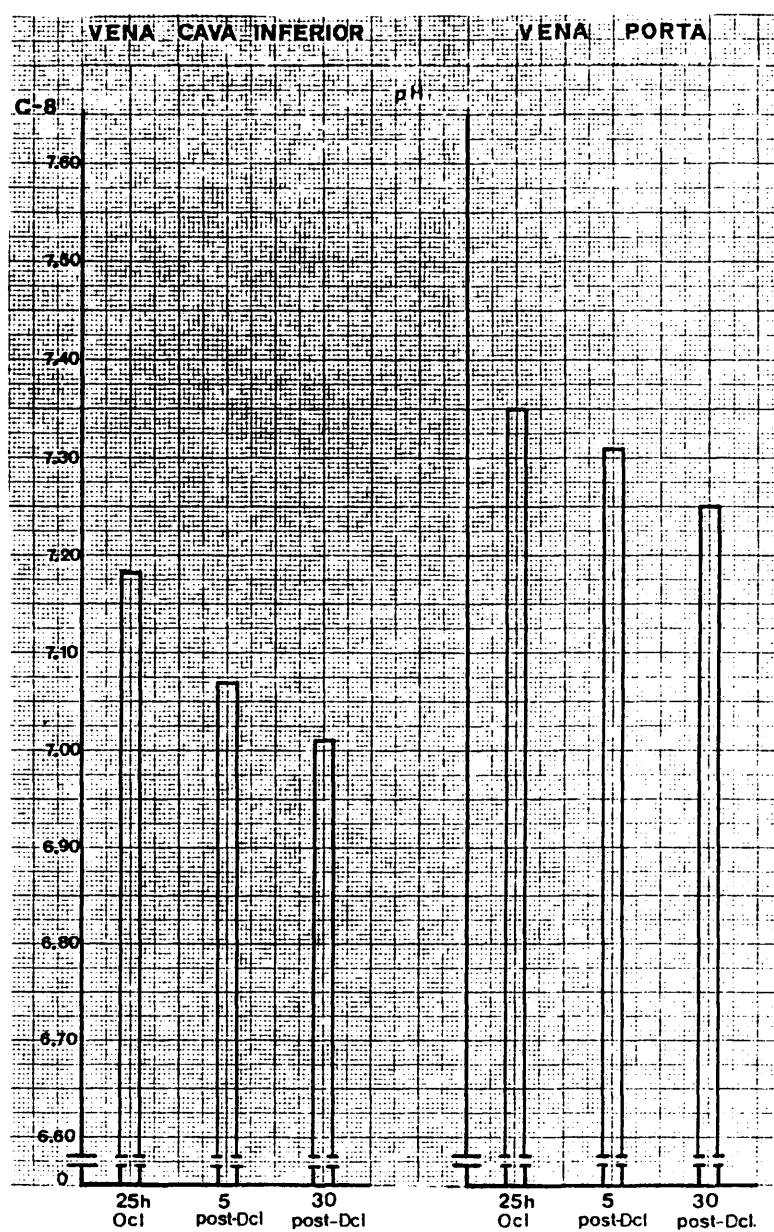
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/24H		
8 - 50 ml/ml	112	
11. GUT/24H		
8 - 50 ml/ml	123	
10. LHM		
115 - 240 ml/ml	134	
9. FOS. ALCAL.		
20 - 115 ml/ml	302	
8. BIL. TOTAL		
0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO		
2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NTR. URICO		
8 - 27 mg %	17	
5. GLUC.		
58 - 120 mg %	350	
4. COLEST.		
125 - 270 mg %	154	
3. FOSF. INOR.		
2.3 - 4.3 mg % P	3.4	
2. CA ⁺⁺		
8.1 - 10.3 mg %	7.4	
1. TP.		
8.2 - 8.2 gm %	5.1	
G.8	ID NO.	DOCTOR
G.I. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME	Post-Descl.	
ADM.	LOC.	
REMARKS.		

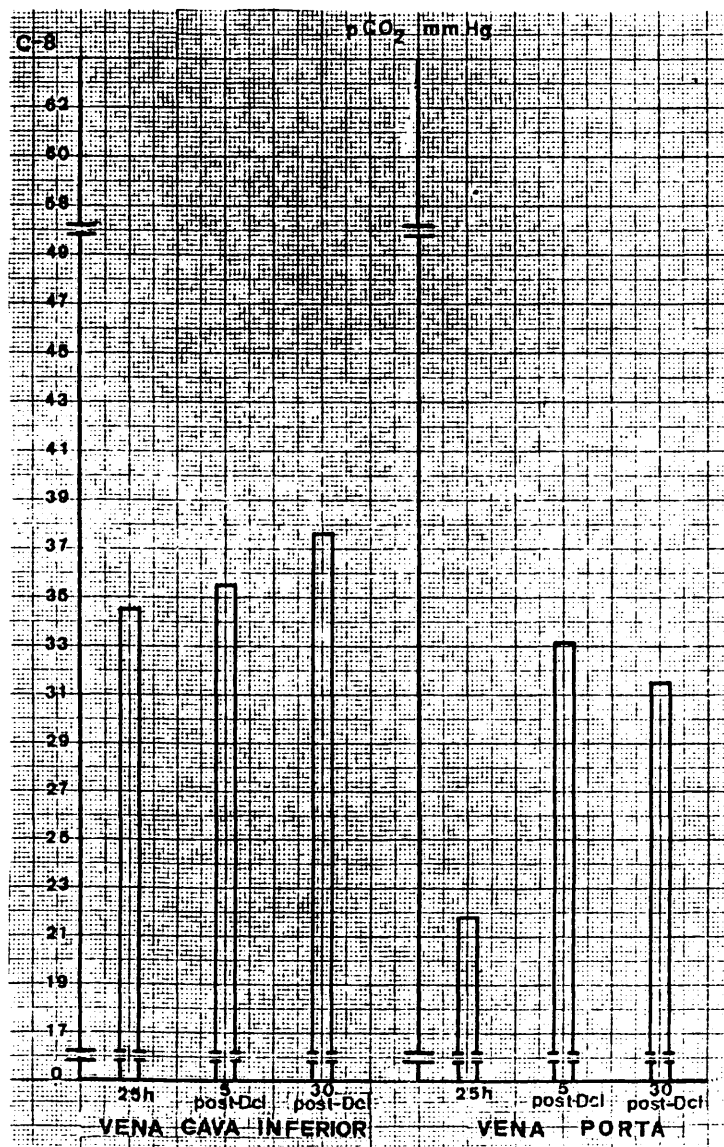
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO NEW YORK NO. GC-13985

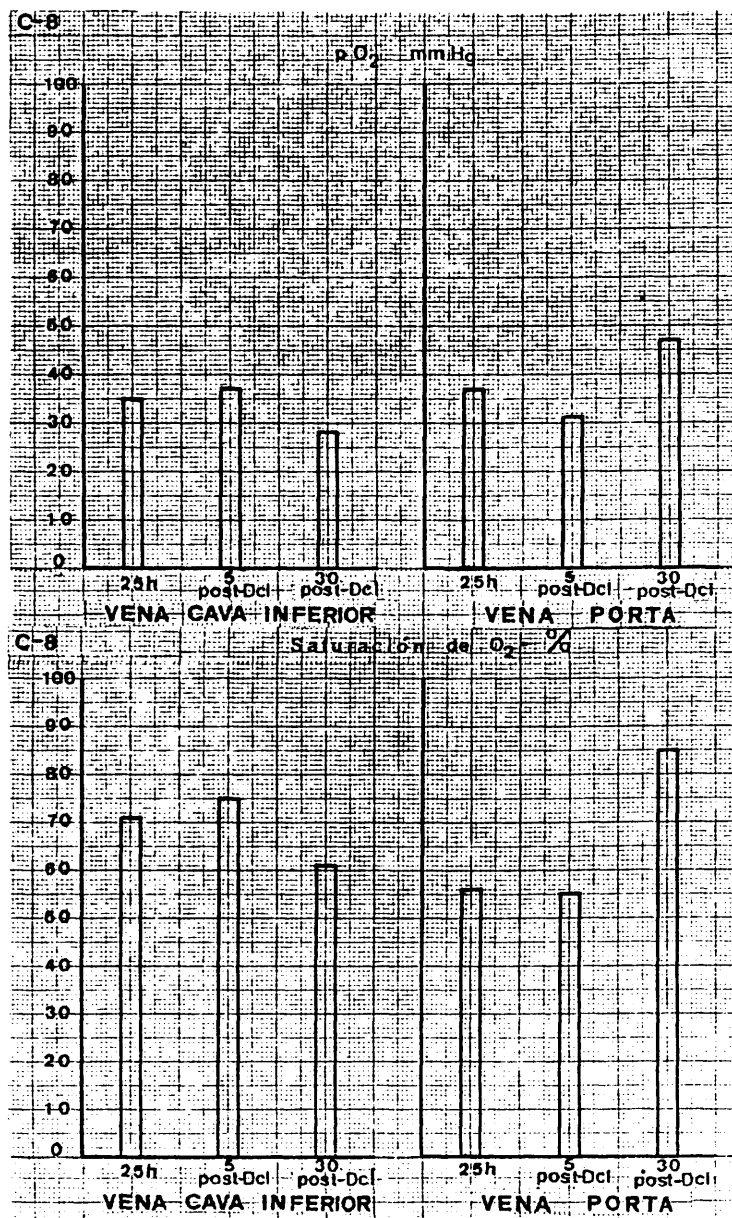












G R U P O - C -

P E R R O « 9 »

GRUPO • C • PERRO " 9 "

Raza: Mestizo Edad: 1 Sexo: H Peso: 20 Capa: Blanco-negra.

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	138	134	133	136	136	134	135	133	139	142	144	146

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	155	155	155	150	140	145	140	150	135	120	80	90
D	95	95	90	95	85	90	90	95	70	70	55	60

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	3.9	3.5	3.0	4.2	4.0	3.2
E	hematocrito	%	35	32	26	38	38	27
M	hemoglobina	gr %	9.9	9.1	8.4	10.1	9.9	8.5
O	leucocitos	$\times 10^3$	16.6	18.0	13.4	8.7	7.2	8.4
G	polinucleares		76	81	78	72	75	75
R	cayados		17	16	17	12	10	10
A	linfocitos		6	3	5	14	13	14
M	monocitos		1	0	2	2	2	1
A	eosinófilos		0	0	0	0	0	0

600

PERRO C. 9

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 10 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

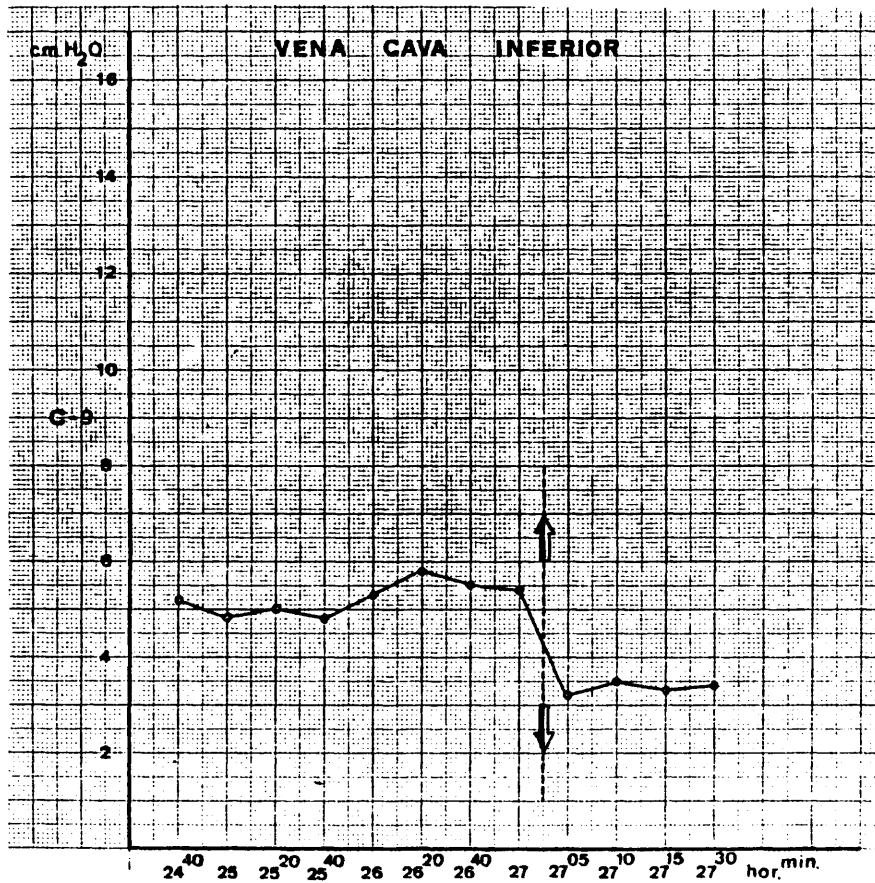
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 49 por 100.

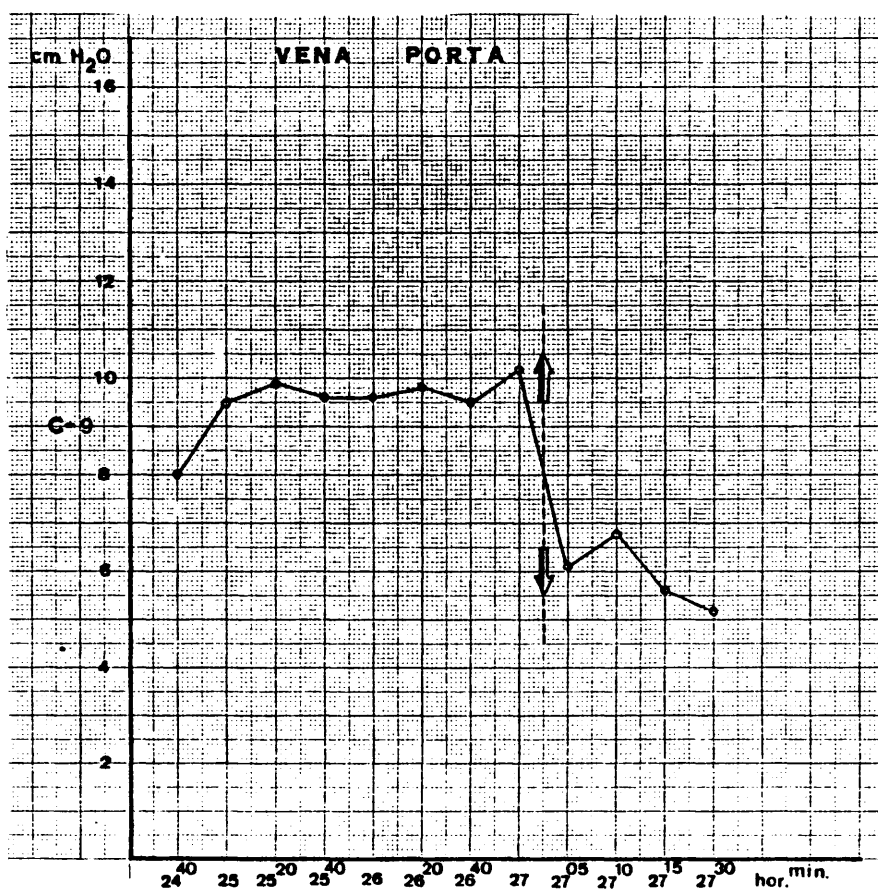
-a los 20 minutos; 92 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 5.

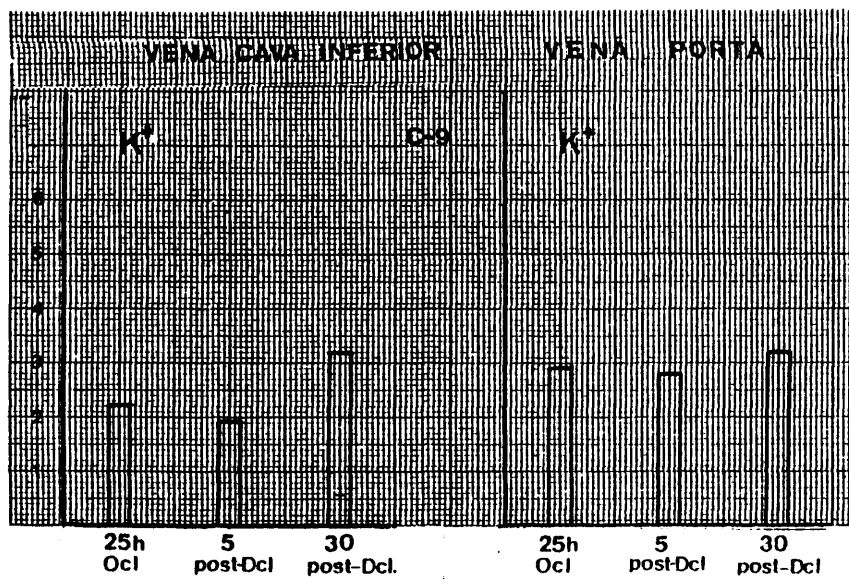
Hígado.- TRUMP grado B.6

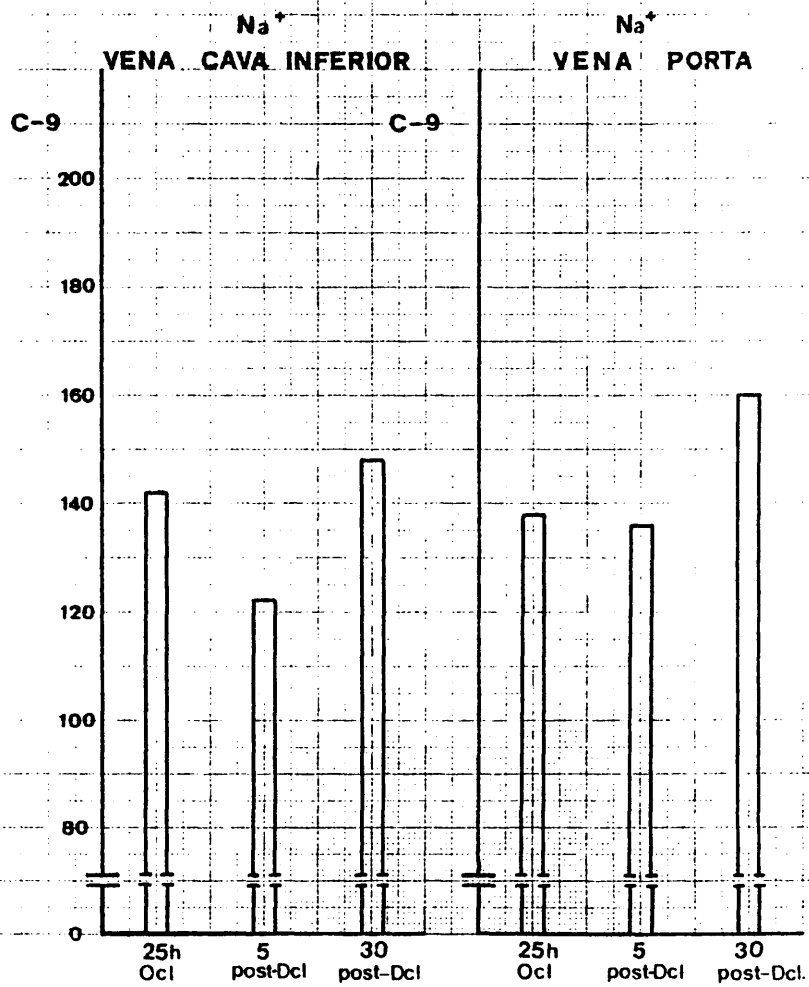


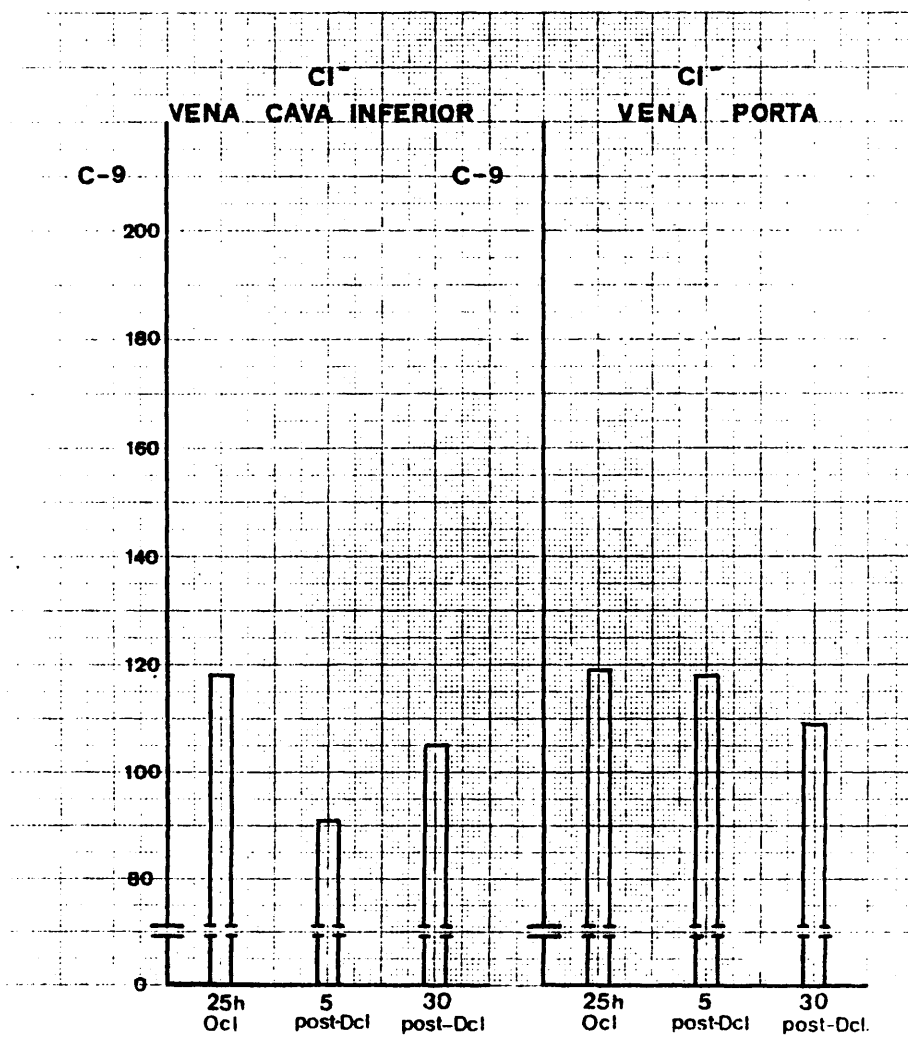


PERRO C 9.

TIEMPO	P.V.SH.Libre	P.V.SH.Cuñe
24 ⁴⁰	7.3	9.5
25	7.0	9.0
25 ²⁰	7.1	9.7
25 ⁴⁰	6.8	8.4
26	7.4	8.4
26 ²⁰	7.6	8.2
26 ⁴⁰	7.4	8.4
27	7.3	8.0
27 ⁰⁵	5.1	5.9
27 ¹⁰	5.4	5.4
27 ¹⁵	5.2	5.0
27 ³⁰	5.6	4.6







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	157	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	177	
10. LDM 115 - 240 mU/ml	209	
8. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	280	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.4	
6. INTL. URICO 8 - 27 mg %	54	
5. GLUC 55 - 125 mg %	109	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	127	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	7.1	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.6	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	4.4	

G.9		ID NO.	DOCTOR
V.P. 25 h.	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME	AGE	LOC.	

REMARKS:

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	72	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	84	
10. LDM 115 - 240 mU/ml	143	
8. FOS ALCA 20 - 115 mU/ml	172	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.2	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. INTL. URICO 8 - 27 mg %	43	
5. GLUC 55 - 125 mg %	90	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	104	
3. FOSF. INOR 2.3 - 4.3 mg % P	7.3	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	7.1	
1. TP 8.2 - 12.2 gm %	3.4	

G.9		ID NO.	DOCTOR
V.P. 25 h.	SEQ. NO.	MO. DAY	
NAME	AGE	LOC.	

REMARKS:

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUI/240	144	
11. BUI/240	201	
10. LUN	187	
9. FOC ALCAL	344	
8. BUI TOTAL	0.4	
7. ACI UNICO	1.6	
6. BUI UNICO	50	
5. BUI	90	
4. COLIST	136	
3. FOC UNICO	6.7	
2. CA++	7.8	
1. TP	4.6	
12. BUI/240		
11. BUI/240		
10. LUN		
9. FOC ALCAL		
8. BUI TOTAL		
7. ACI UNICO		
6. BUI UNICO		
5. BUI		
4. COLIST		
3. FOC UNICO		
2. CA++		
1. TP		

ID NO. 0.9 DOCTOR
 V.P. 5
 Post-Desol.
 NAME
 AOA
 NO. GC-13985

REMARKS:

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BUI/240	116	
11. BUI/240	104	
10. LUN	162	
9. FOC ALCAL	178	
8. BUI TOTAL	0.9	
7. ACI UNICO	1.4	
6. BUI UNICO	40	
5. BUI	210	
4. COLIST	91	
3. FOC UNICO	6.6	
2. CA++	6.1	
1. TP	3.6	
12. BUI/240		
11. BUI/240		
10. LUN		
9. FOC ALCAL		
8. BUI TOTAL		
7. ACI UNICO		
6. BUI UNICO		
5. BUI		
4. COLIST		
3. FOC UNICO		
2. CA++		
1. TP		

ID NO. 0.9 DOCTOR
 V.P. 5
 Post-Desol.
 NAME
 AOA
 NO. GC-13985

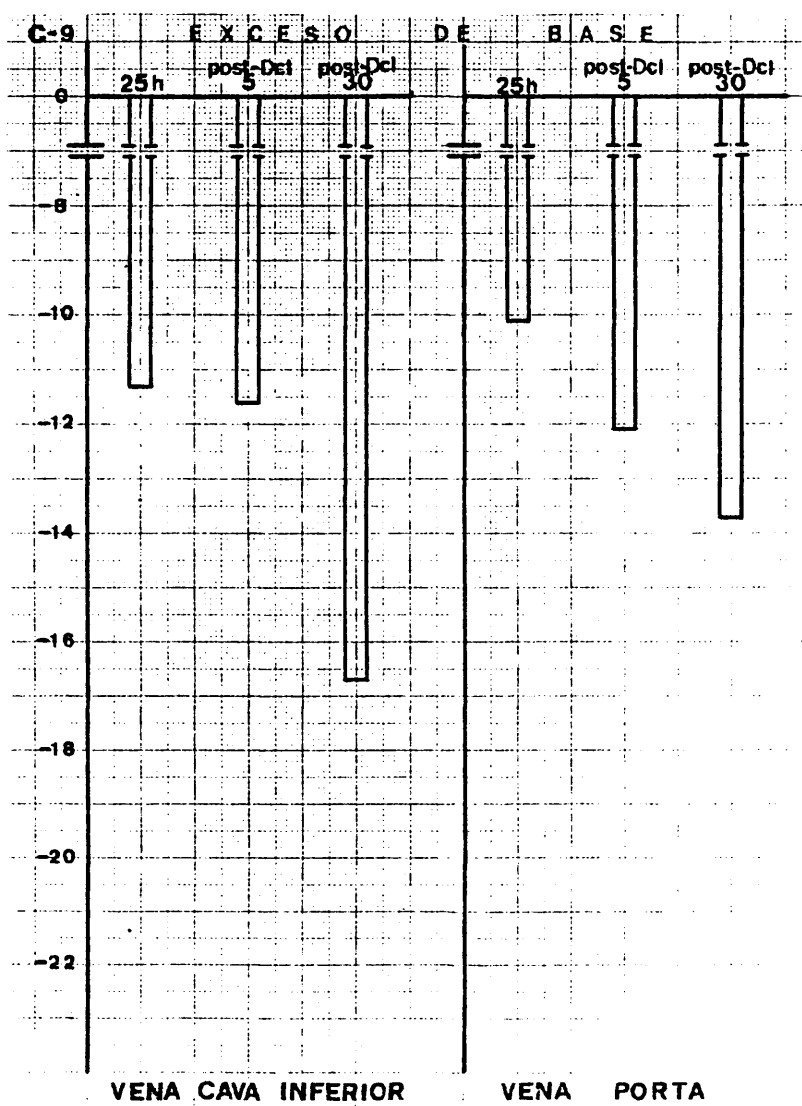
REMARKS:

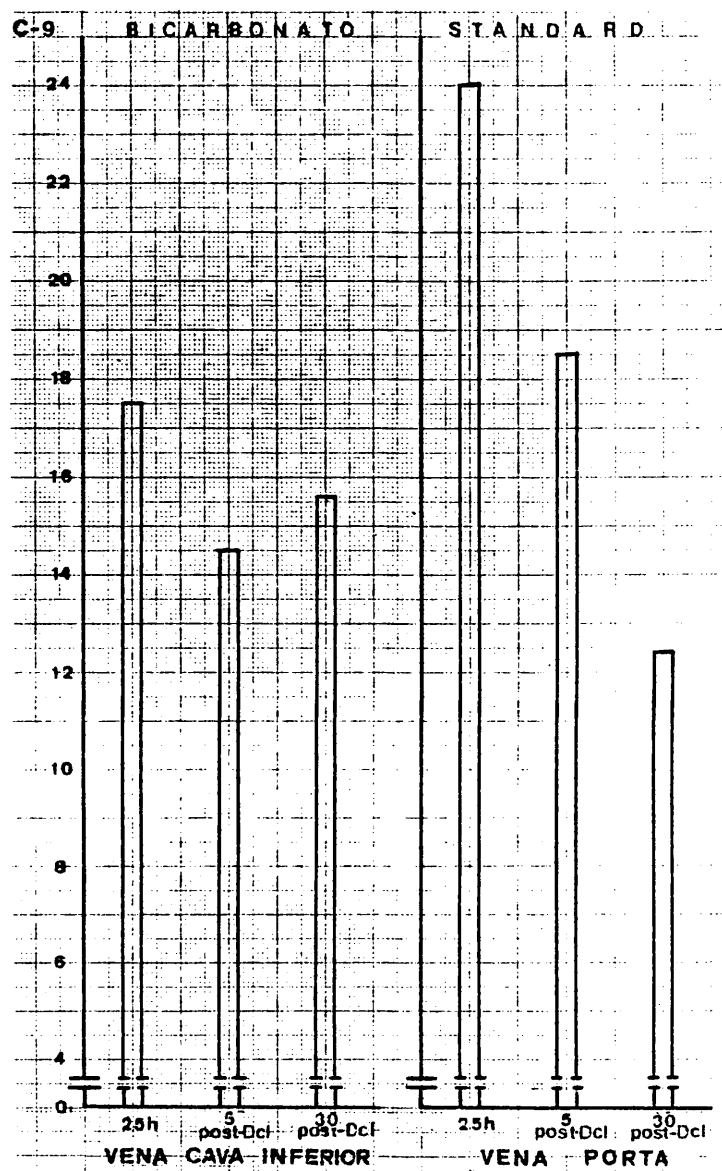
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	177	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	216	
10. LH 105 - 240 mU/ml	192	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	280	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.6	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	46	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	72	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	146	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	5.7	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	4.6	
1. T.P. 8.2 - 8.2 g/dl	4.8	
G.9	ID NO.	DOCTOR
V.P. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME Post-Desol.		
ADAL		LOC
REMARKS:		

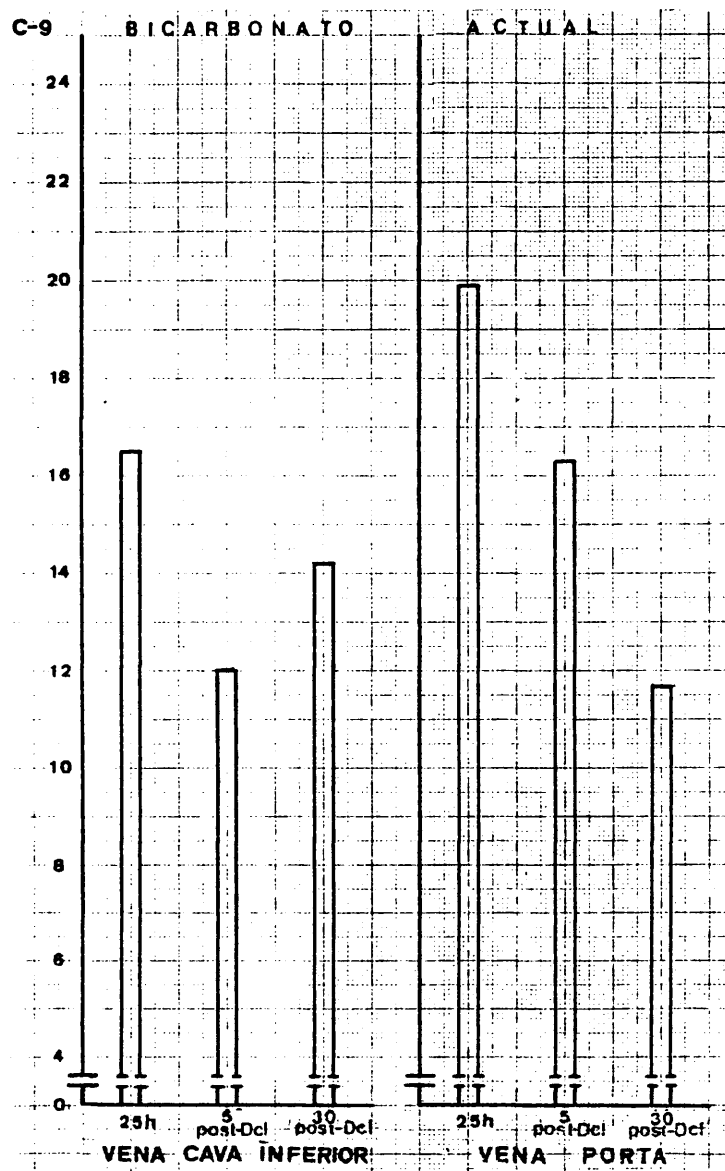
NO. GC-13985

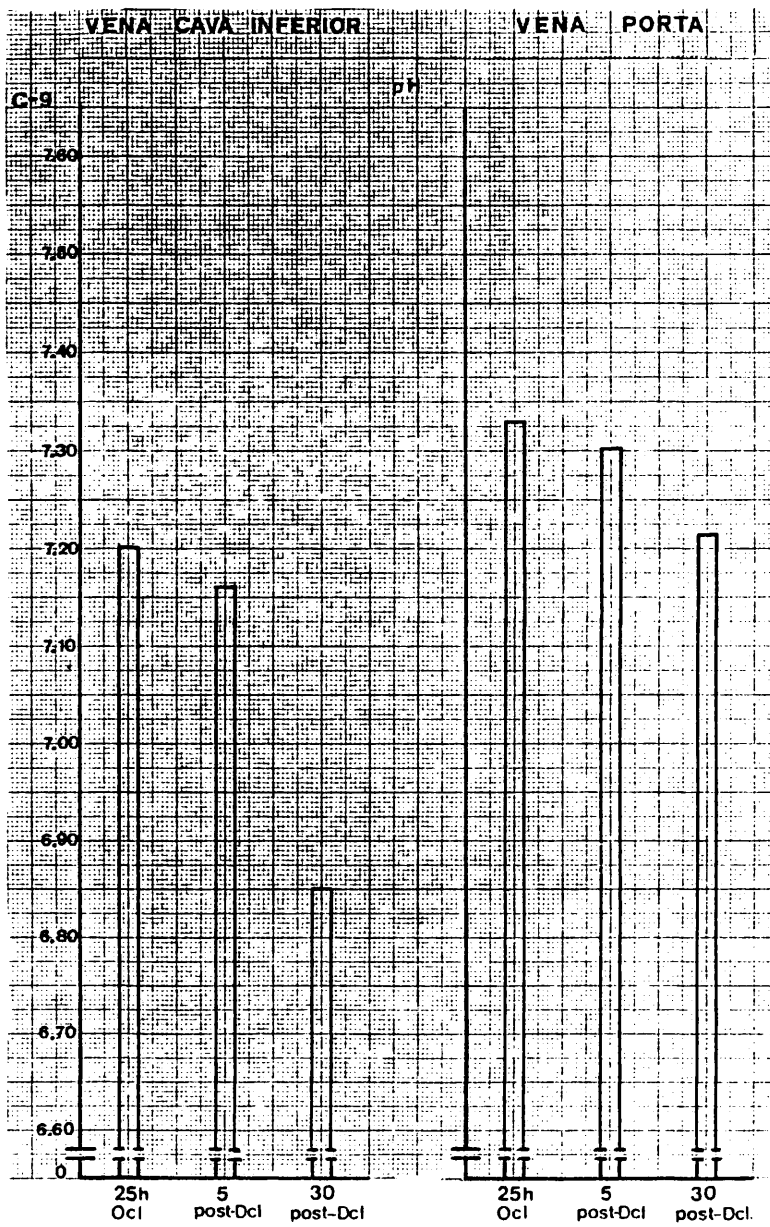
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	137	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	94	
10. LH 105 - 240 mU/ml	250	
9. FOS. ALCAL 20 - 115 mU/ml	293	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	2.1	
6. WTR. URICO 8 - 27 mg %	49	
5. GLUC. 55 - 120 mg %	104	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	181	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg % P	6.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.2	
1. T.P. 8.2 - 8.2 g/dl	5.7	
G.9	ID NO.	DOCTOR
G.1. 30'	SEQ. NO.	MO. DAY
NAME Post-Desol.		
ADAL		LOC
REMARKS:		

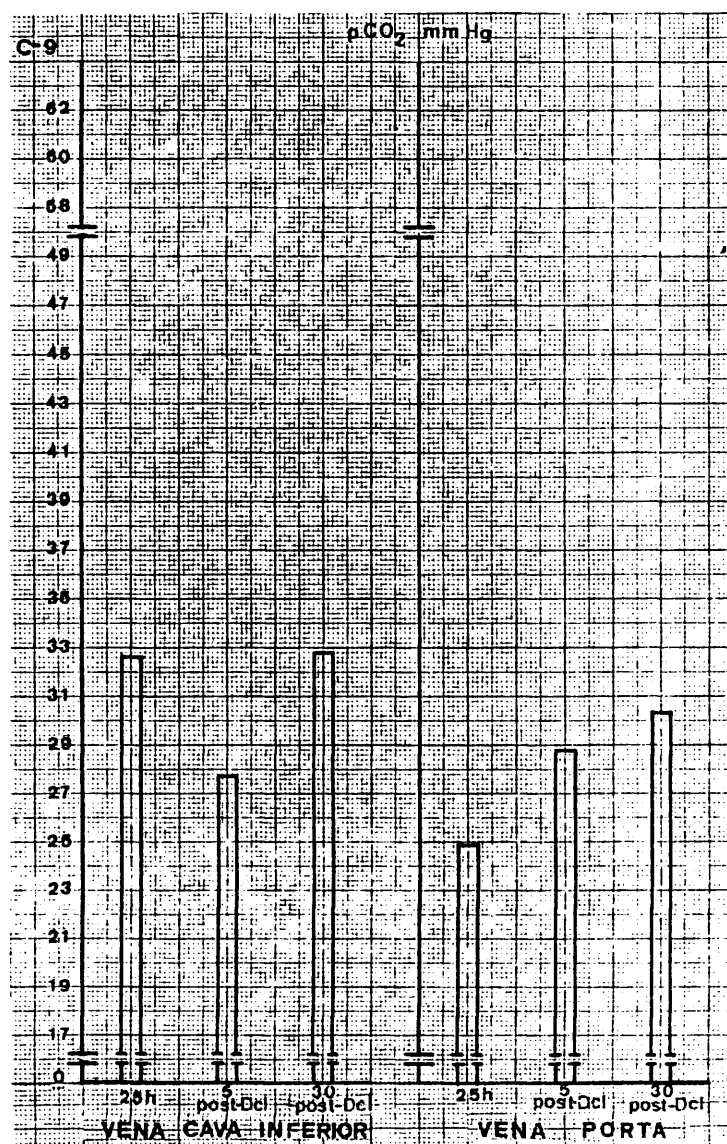
NO. GC-13985

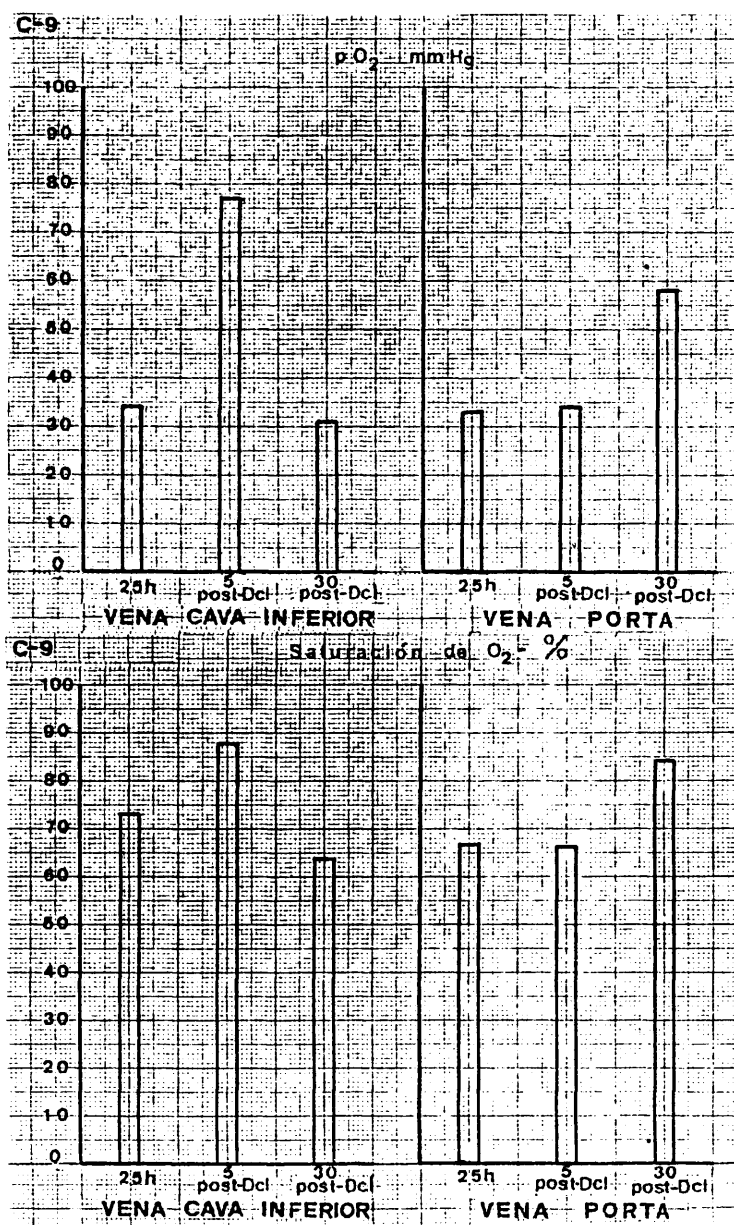












614

G R U P O - C -

P E R R O «10»

GRUPO • C • PERRO "10"

Raza: Mestizo Edad: 3.5 Sexo: H Peso: 17 Capa: Canela-
blanco.

h min	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰

↑
Dcl.
↓

FRECUENCIA CARDIACA

l.p.m	117	119	121	118	118	119	119	122	126	128	131	133
-------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

TENSION ARTERIAL (mmHg)

S	175	175	185	180	175	170	170	175	90	70	55	45
D	90	90	90	85	80	85	90	85	70	50	30	30

muestra obtenida		de	V.C.I.			V. P.		
		a los	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl	25 h ocl	5 min p-dcl	30 min p-dcl
H	hematíes	$\times 10^6$	4.5	3.9	3.1	4.6	3.9	3.3
E	hematocrito	%	40	36	27	41	36	28
M	hemoglobina	gr %	10.5	9.6	8.3	10.4	9.7	8.3
O	leucocitos	$\times 10^3$	17.7	20.7	14.7	12.4	13.6	9.9
G	polinucleares		86	82	79	73	76	77
R	cayados		6	15	17	6	6	6
A	linfocitos		8	3	4	20	18	17
M	monocitos		0	0	0	0	0	0
A	eosinófilos		0	0	0	1	0	0

PERRO C. 10

VERDE DE INDOCIANINA: (0.5 mg Kg.peso).

Dosis: 8.5 mg.

Inyección: Hora 26 (post-oclusión)

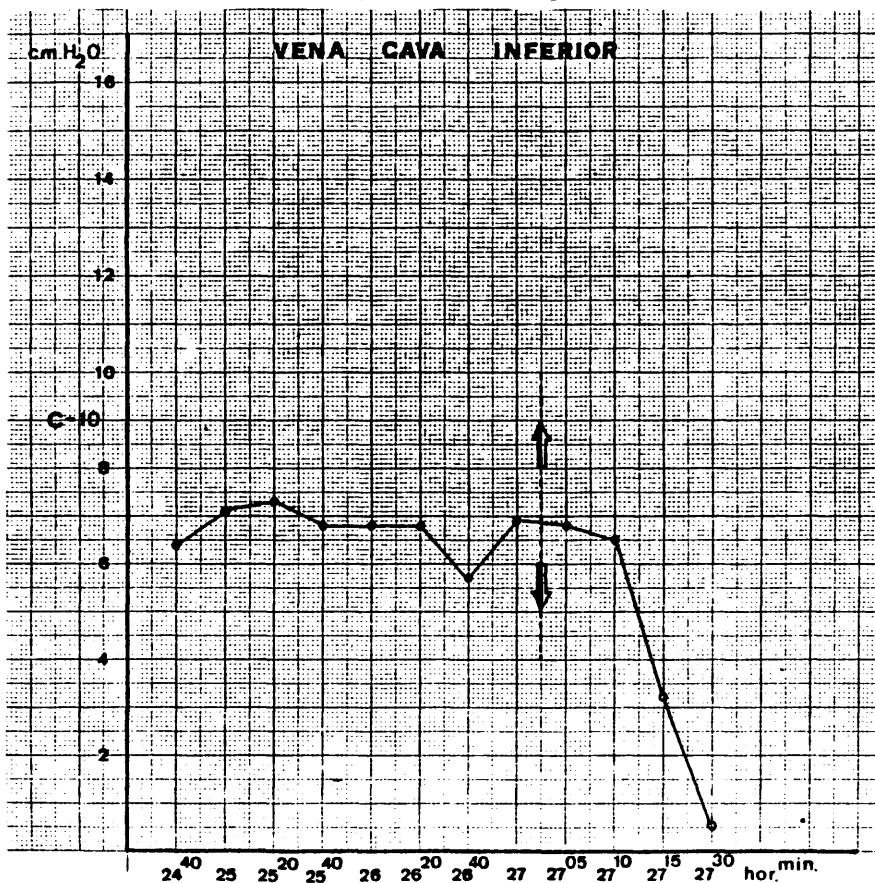
Aclaramiento: -a los 5 minutos: 50 por 100.

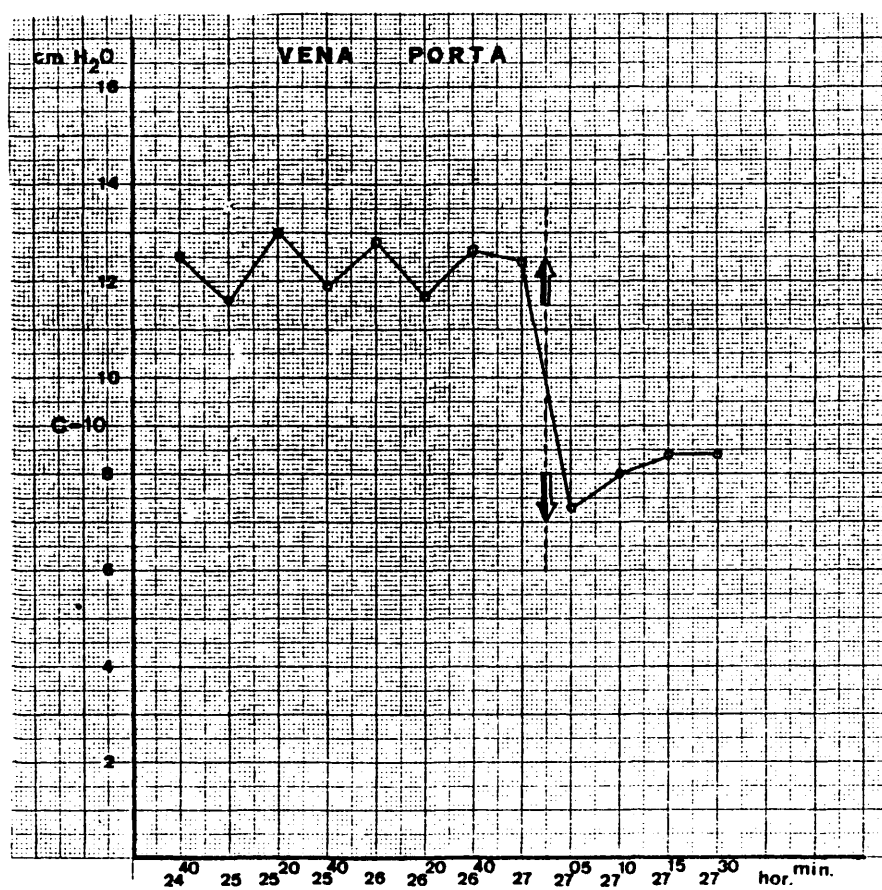
-a los 20 minutos; 90 por 100.

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Intestino.-CHIU grado 5.

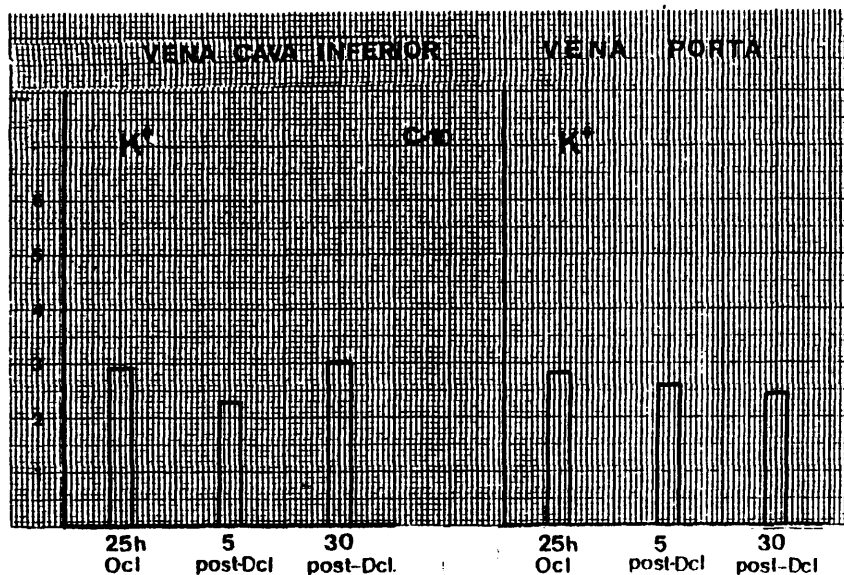
Hígado .-TRUMP grado 3.6

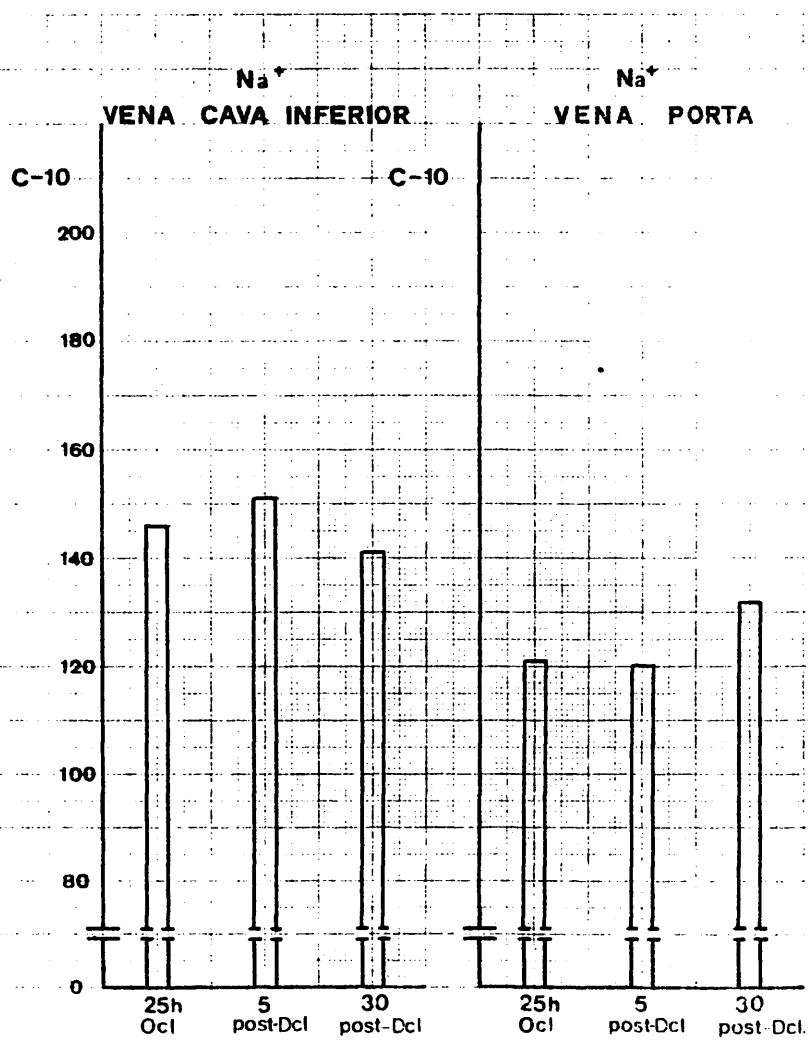


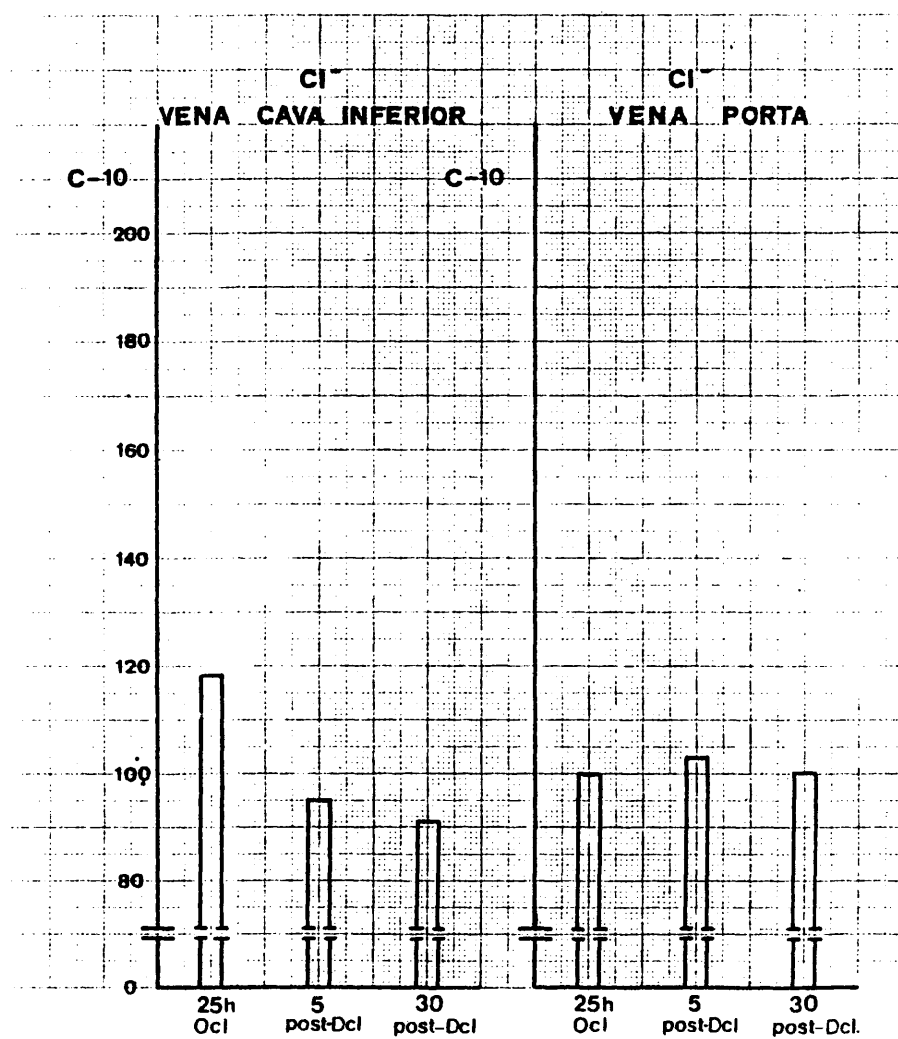


PERRO C 10.

TIEMPO	P. V. SH. Libre	P. V. SH. Cuffa
24 ⁴⁰	7.4	9.5
25	8.7	8.4
25 ²⁰	8.9	8.6
25 ⁴⁰	7.8	9.3
26	7.8	9.0
26 ²⁰	7.6	8.7
26 ⁴⁰	6.9	8.9
27	7.3	9.1
27 ⁰⁵	7.2	6.4
27 ¹⁰	7.0	6.5
27 ¹⁵	5.0	6.0
27 ³⁰	2.0	5.3







HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	130	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	108	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	203	
9. FOS. ALCAL 20 - 105 mU/ml	298	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	0.9	
6. INTR. URECO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 125 mg %	99	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	134	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg %	4.2	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	8.0	
1. TP. 8.2 - 12 gm %	4.0	
G.10 ID NO.		DOCTOR
G.Y. 25 h. SEQ. NO.		MO. DAY
NAME Oel		AGE
		LOC
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GUT/240 5 - 50 mU/ml	87	
11. GPT/240 5 - 50 mU/ml	187	
10. LDH 105 - 240 mU/ml	173	
9. FOS. ALCAL 20 - 105 mU/ml	194	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.4	
7. ACI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.6	
6. INTR. URECO 8 - 27 mg %	13	
5. GLUC. 55 - 125 mg %	72	
4. COLEST. 125 - 270 mg %	190	
3. FOSF. INOR. 2.3 - 4.3 mg %	4.1	
2. CA ++ 8.1 - 10.3 mg %	7.3	
1. TP. 8.2 - 12 gm %	4.2	
G.10 ID NO.		DOCTOR
G.Y. 25 h. SEQ. NO.		MO. DAY
NAME Oel		AGE
		LOC
REMARKS:		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240	109	
5 - 50 mU/ml		
11. GGT/240	150	
5 - 50 mU/ml		
10. LDH	201	
100 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCAL	260	
20 - 100 mU/ml		
6. BIL. TOTAL	0.5	
0.20 - 1.0 mg %		
7. AC. URICOD	1.0	
2.7 - 7.4 mg %		
8. MTR. URICOD	33	
8 - 27 mg %		
5. BILUC.	164	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	127	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	4.3	
2.3 - 4.3 mg %		
2. CA++	7.9	
8.1 - 10.3 mg %		
1. P.	4.2	
8.2 - 8.2 gm %		
G.10	ID NO.	DOCTOR
G.1. 5'	SEQ. NO.	MO. DAY
Regt-Desol.		
ADN	LOC	
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. GGT/240	128	
5 - 50 mU/ml		
11. GGT/240	193	
5 - 50 mU/ml		
10. LDH	201	
100 - 240 mU/ml		
8. FOS. ALCAL	203	
20 - 100 mU/ml		
6. BIL. TOTAL	0.6	
0.20 - 1.0 mg %		
7. AC. URICOD	1.2	
2.7 - 7.4 mg %		
8. MTR. URICOD	15	
8 - 27 mg %		
5. BILUC.	170	
55 - 120 mg %		
4. COLEST.	127	
125 - 270 mg %		
3. FOSF. INOR.	2.9	
2.3 - 4.3 mg %		
2. CA++	7.5	
8.1 - 10.3 mg %		
1. P.	4.3	
8.2 - 8.2 gm %		
G.10	ID NO.	DOCTOR
G.1. 5'	SEQ. NO.	MO. DAY
Regt-Desol.		
ADN	LOC	
REMARKS		

NO. GC-13985

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	179	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	180	
10. LON 10 - 240 mU/ml	181	
9. RES. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	274	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.3	
7. ADI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.2	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	37	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	193	
4. COLEST. 100 - 270 mg %	98	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	5.9	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	6.0	
1. TP 82 - 82 g/L	3.9	

G.I.O.		DOCTOR	
ID NO.	SEQ. NO.	ID NO.	MO. DAY
V.P. 30'			
Post-Desol.			
NAME			
ADM.		TOC	

REMARKS:

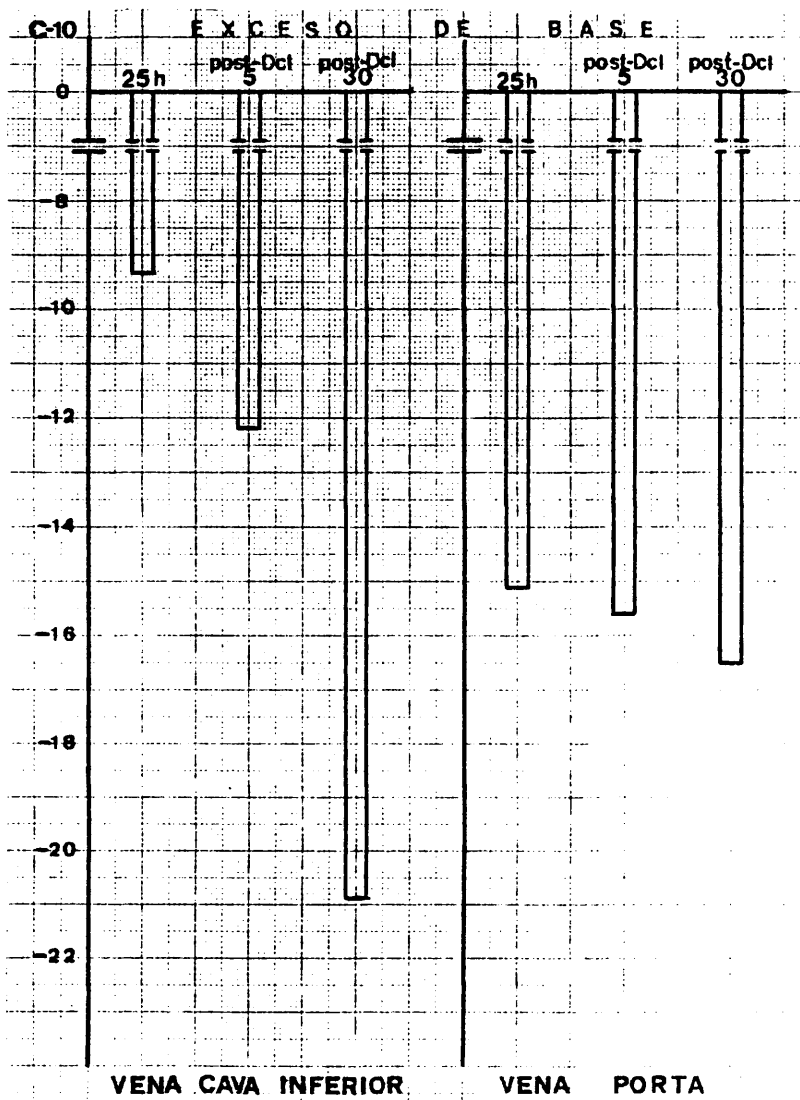
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

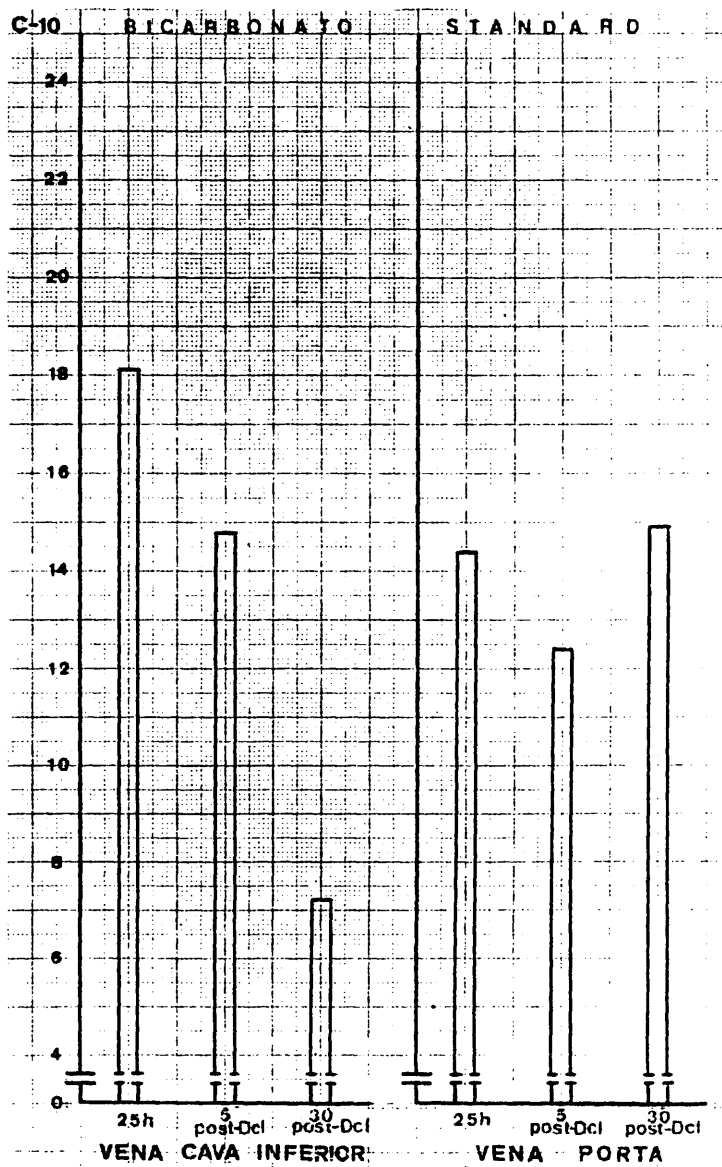
HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS		
TEST	CONC.	UNITS
12. BPT/240 5 - 50 mU/ml	172	
11. BPT/240 5 - 50 mU/ml	146	
10. LON 10 - 240 mU/ml	180	
9. RES. ALCAL. 20 - 115 mU/ml	304	
8. BIL. TOTAL 0.20 - 1.0 mg %	0.5	
7. ADI. URICO 2.7 - 7.4 mg %	1.6	
6. NITR. URICO 0 - 27 mg %	30	
5. BILUC. 50 - 120 mg %	184	
4. COLEST. 100 - 270 mg %	168	
3. FOSF. INORG. 2.3 - 4.3 mg % P	4.4	
2. CA ⁺⁺ 8.1 - 10.3 mg %	8.3	
1. TP 82 - 82 g/L	5.6	

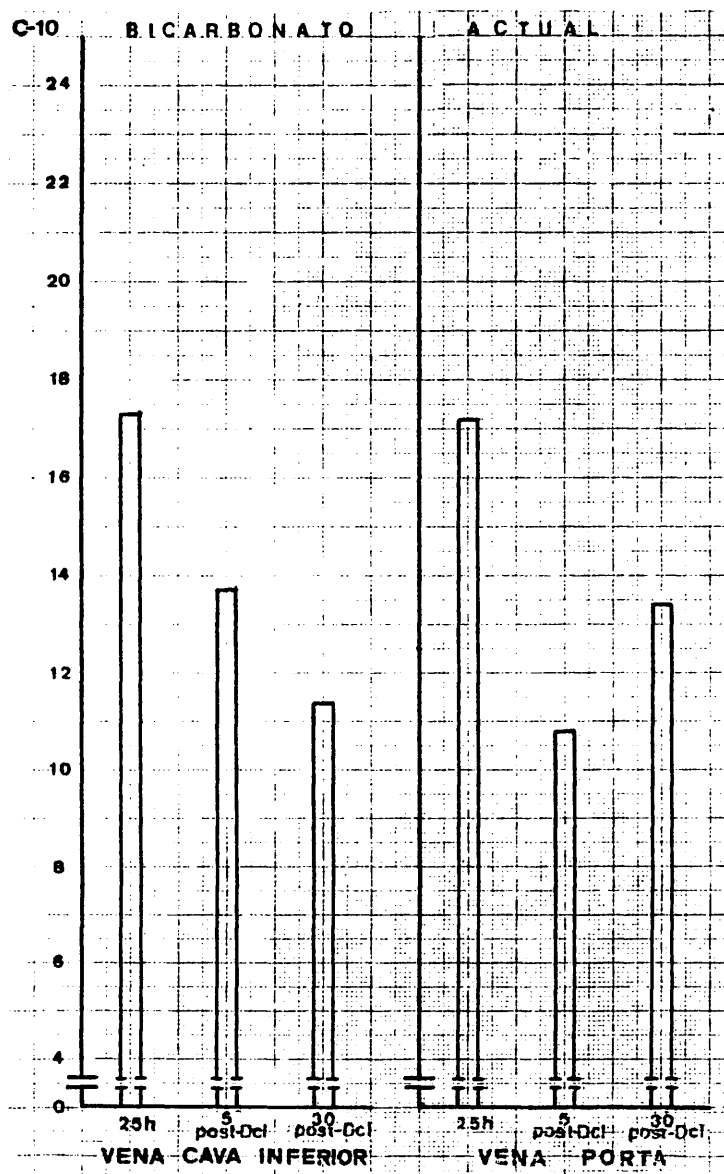
G.I.O.		DOCTOR	
ID NO.	SEQ. NO.	ID NO.	MO. DAY
G.I. 30'			
Post-Desol.			
NAME			
ADM.		TOC	

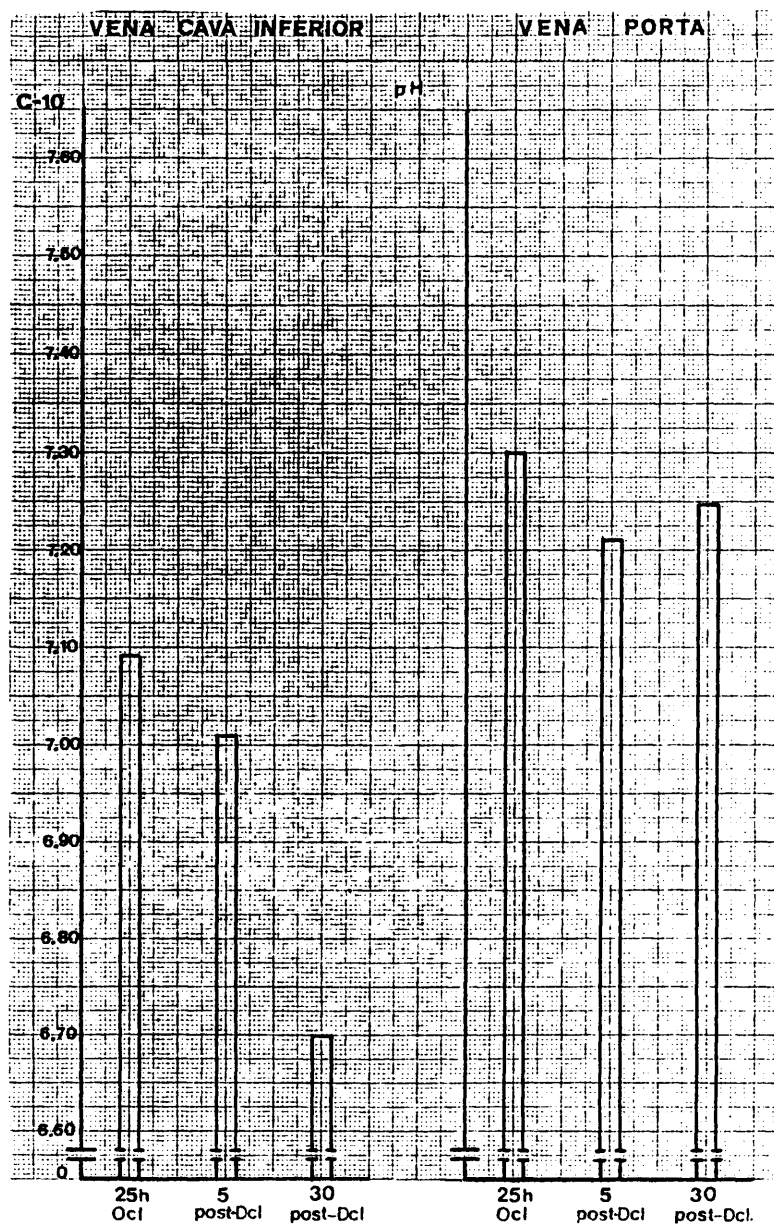
REMARKS:

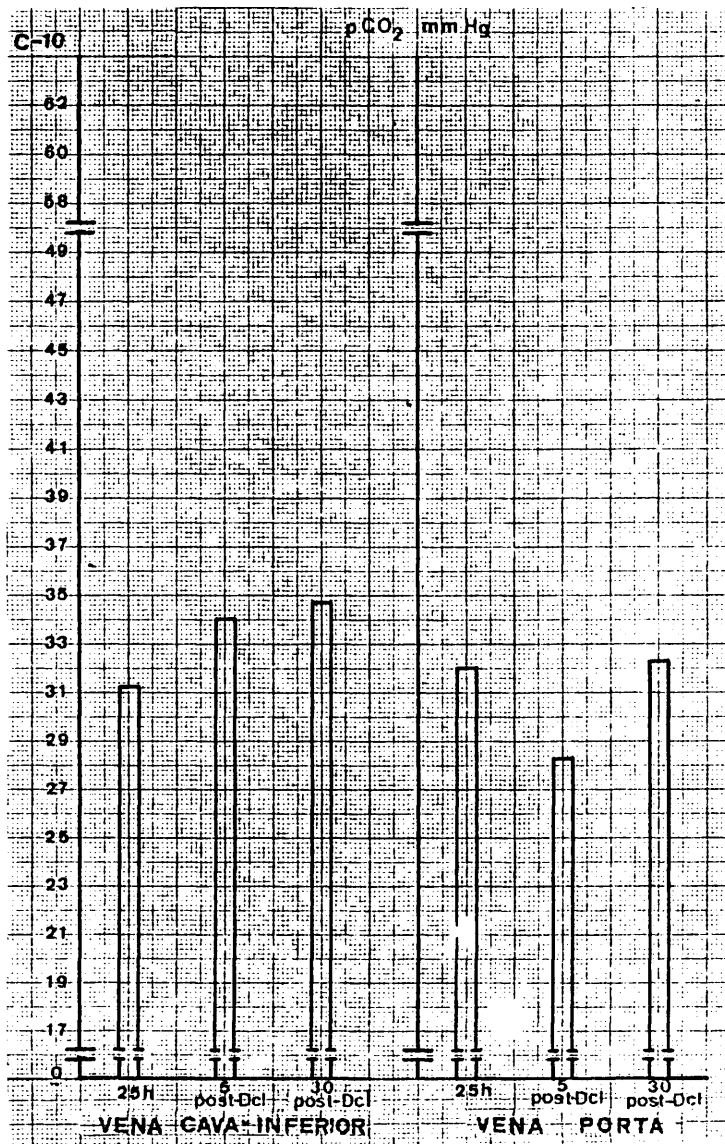
GRAPHIC CONTROLS CORPORATION BUFFALO, NEW YORK NO. GC-13985

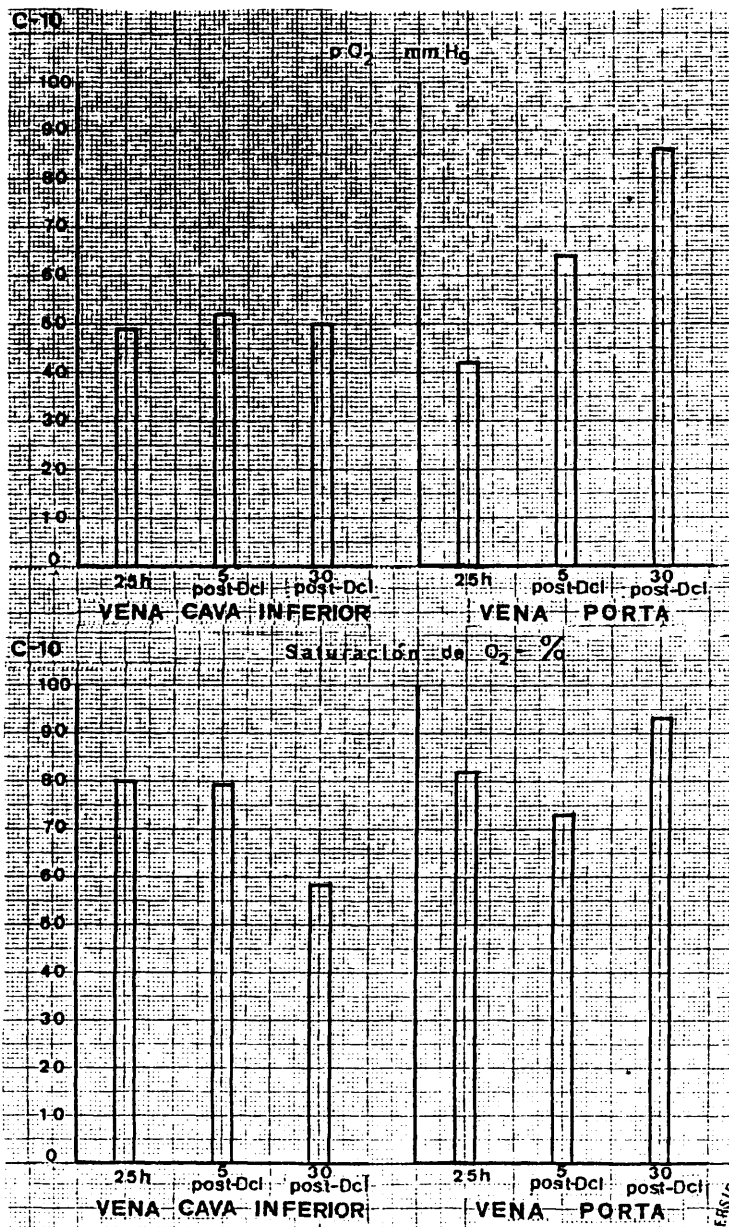












Luis Benito Guerrero Cabrera

TP
1983
214-I



* 5 3 0 9 8 6 2 3 3 1 *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

x-53-007955-x

EJE ENTEROHEPÁTICO EN LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA

Estudio experimental

TOMO II

Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid

1983



BIBLIOTECA

Colección Tesis Doctorales. Nº. 214/83

© Luis Benito Guerrero Cabrera
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-32321-1983

EJE ENTEROHEPATICO EN LA ISQUEMIA
MESENTERICA AGUDA. Estudio experimental.

T O M O II

LUIS B. GUERRERO CABRERA.

630

RESULTADOS

ANALISIS

GRUPO CONTROL .- Está constituido por los casos que forman el grupo "A" en su totalidad.

Además de este grupo, constituyen el denominado grupo control los casos incluidos en "B", cuyas determinaciones fueron efectuadas antes de realizar el clampage arterial mesentérico, Basal.

Todas las determinaciones tanto bioquímicas como hemodinámicas, funcionales o histológicas constituyeron un grupo que sirvió de base para efectuar los estudios comparativos con los restantes.

Se exponen a continuación los valores que fueron encontrados en el grupo control y que sirvieron como patrón referencial para las restantes situaciones entero-vasculares:

En primer lugar expondremos los valores determinados en Vena Cava Inferior y posteriormente los hallados en Vena Porta.

VENA CAVA INFERIOR.-

<u>CONCEPTO</u>	<u>MEDIA</u>	<u>Intervalo Confianza</u>
Hematies x 10 ⁶	5.484	5.289 - 5.670
Hematocrito %	51.42	49.63 - 53.21
Hemoglobina gr%	13.75	13.46 - 14.04
Leucocitos x 10 ³	7.29	6.46 - 8.12
Polinucleares %	66.34	63.45 - 69.23
Cayados*%	1.92	1.33 - 2.51
Linfocitos %	26.61	23.31 - 29.91
Monocitos %	0.88	0.526 - 1.234
Eosinófilos %	4.53	3.77 - 5.29
Cloro	114.57	109.62 - 119.52

<u>CONCEPTO</u>	<u>MEDIA</u>	<u>Intervalo Confianza</u>
Sodio.....	136.07	129.77 - 142.37
Potasio.....	2.676	2.526 - 2.826
G.O.T.	51.42	42.69 - 60.15
G.P.T.	61.11	48.79 - 73.43
L.D.H.	157.30	136.45 - 178.15
Fosfatasa Alcalina.....	65.52	53.93 - 76.91
Bilirrubina total....	0.169	0.127 - 0.211
Acido úrico.....	0.556	0.475 - 0.638
Nitrógeno ureico.....	11.00	10.02 - 11.98
Glucosa.....	264.96	207.66 - 322.26
Colesterol.....	100.23	90.05 - 110.41
Fósforo inorgánico.....	2.58	2.46 - 2.70
Calcio.....	7.225	7.19 - 8.26
Proteínas totales.....	4.43	4.11 - 4.75
Exceso de Base.....	-4.71	-5.23 - -4.19
Bicarbonato standard.....	20.40	19.58 - 21.22
Bicarbonato actual.....	18.54	17.66 - 19.42
p H.....	7.377	7.355 - 7.399
p CO ₂	29.71	27.52 - 31.90
p O ₂	46.30	44.24 - 48.36
Saturación de O ₂	75.19	73.21 - 77.17

VENA PORTA.-

• Hematíes x 10 ⁶	5.426	5.275 - 5.577
Hematocrito %.....	49.76	48.34 - 51.18
Hemoglobina.....	13.46	13.22 - 13.69
Leucocitos x 10 ³	7.57	6.97 - 8.17
Polinucleares %.....	68.00	65.99 - 70.01

<u>CONCEPTO</u>	<u>MEDIA</u>	<u>Intervalo Confianza</u>	
Cayados	2.15	1.64 -	2.66
Linfocitos.....	24.88	23.14 -	26.62
Monocitos.....	0.92	0.574 -	1.266
Eosinófilos.....	3.96	3.15 -	4.77
Clorq.....	110.57	105.55 -	115.59
Sodio.....	137.23	130.76 -	143.69
Potasio	2.573	2.385 -	2.761
G.O.T.	55.3	45.76 -	64.84
G.P.T.	65.73	57.52 -	73.94
L.D.H.	162.0	140.4 -	183.6
Fosfatasa Alcalina.....	66.46	53.73 -	75.19
Bilirrubina total	0.157	0.120 -	0.194
Acido úrico.....	0.523	0.462 -	0.584
Nitrógeno ureico.....	11.8	10.80 -	12.80
Glucosa	230.23	193.57 -	266.89
Colesterol	105.96	95.56 -	116.36
Fósforo inorgánico	2.59	2.44 -	2.74
Calcio	8.16	7.60 -	8.72
Proteínas totales	4.60	4.30 -	4.90
Exceso de base	-5.13	-5.61 -	-4.65
Bicarbonato standard ...	18.66	17.89 -	19.43
Bicarbonato actual.....	17.87	17.25 -	18.49
p H.....	7.386	7.361 -	7.411
p CO ₂	25.54	24.11 -	26.97
p O ₂	73.19	70.48 -	75.90
Saturación de O ₂	89.42	88.31 -	90.53

<u>TABLA</u>	<u>GRUPO.Min.</u>	<u>Concepto</u>	<u>Localización</u>
I	A. 30	Hemograma	V. C. I.
II	A. 30	"	V. P.
III	A. 20	iones	V. C. I./V. P.
IV	A. 30	SMA 12/60	V. C. I.
V	A. 30	" "	V. P.
VI	A. 30	Gasometría	V. C. I.
VII	A. 30	"	V. P.
VIII	A. 120	Hemograma	V. C. I.
IX	A. 120	"	V. P.
X	A. 105	iones	V. C. I./V. P.
XI	A. 120	SMA 12/60	V. C. I.
XII	A. 120	SMA 12/60	V. P.
XIII	A. 120	Gasometría	V. C. I.
XIV	A. 120	"	V. P.
XV	B. Basal .	Hemograma	V. C. I.
XVI	B. "	"	V. P.
XVII	B. Bas. .	iones	V. C. I./V. P.
XVIII	B. Bas. .	SMA 12/60	V. C. I.
XIX	B. Bas. .	"	V. P.
XX	B. Bas. .	Gasometría	V. C. I.
XXI	B. Bas. .	"	V. P.

VENA CAVA INFERIOR

A-30 MINUTOS

CASO	hematíes x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinófilos
1	6.1	58	14.4	5.7	67	1	28	0	4
2	5.8	55	13.8	7.0	62	2	30	1	5
3	5.9	56	14.7	4.8	70	0	23	1	6
4	6.0	58	14.8	7.6	65	1	31	2	1
5	5.7	54	13.9	6.4	66	2	24	3	5
6	4.8	46	12.8	10.7	72	5	17	0	6
7	5.0	52	13.1	8.9	55	2	37	1	5
8	5.6	49	15.6	5.7	67	3	30	2	8

\bar{X}	5.612	53.5	14.11	7.1	65.5	2	27.5	1.25	5
-----------	-------	------	-------	-----	------	---	------	------	---

σ_n	0.439	4.0	0.87	1.808	4.87	1.41	5.67	0.96	1.87
------------	-------	-----	------	-------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.470	4.27	0.93	1.933	5.20	1.51	6.07	1.03	2.00
----------------	-------	------	------	-------	------	------	------	------	------

TABLA.I.

VENA, PORTA

A-30 MINUTOS

CASO	hematias $\times 10^6$	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos $\times 10^3$	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	5.9	53	14.1	7.2	70	2	24	1	3
2	5.7	51	13.5	6.7	63	2	28	2	5
3	5.7	52	13.9	5.3	69	1	27	1	2
4	5.9	55	14.2	5.8	61	0	34	1	4
5	5.5	50	13.6	7.2	65	1	25	3	5
6	4.8	47	12.9	10.1	70	3	25	1	1
7	4.9	49	13.0	7.6	67	2	29	0	2
8	5.3	49	14.7	6.6	59	2	32	2	5

b = basofilo

\bar{X}	5.62	50.75	13.73	7.06	65.5	1.62	28	1.37	3.37
-----------	------	-------	-------	------	------	------	----	------	------

σ_n	0.399	2.38	0.572	1.35	3.93	0.85	3.31	0.85	1.49
------------	-------	------	-------	------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.427	2.54	0.611	1.44	4.20	0.91	3.54	0.91	1.59
----------------	-------	------	-------	------	------	------	------	------	------

TABLA. II.

VENA CAVA INFERIOR - A - 20 MINUTOS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	110	2.2	94
2	132	2.3	107
3	130	3.0	103
4	126	2.8	104
5	160	2.4	139
6	150	3.2	126
7	141	2.6	121
8	138	2.7	124

VENA PORTA - A - 20 MINUTOS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	119	2.4	94
2	128	2.4	105
3	152	2.5	110
4	143	2.4	113
5	158	2.3	132
6	147	3.6	128
7	130	2.2	98
8	126	2.4	100

\bar{X}	135.87	2.65	114.75
-----------	--------	------	--------

\bar{X}	137.87	2.525	110
-----------	--------	-------	-----

σ_n	14.26	0.32	14.06
------------	-------	------	-------

σ_n	13.09	0.41	12.95
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	15.25	0.34	15.04
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	13.99	0.44	13.84
----------------	-------	------	-------

TABLA III.

VENA CAVA INFERIOR													
A - 30 MINUTOS													
CASO \ SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.	
1	73	68	161	40	0.4	0.8	12	475	98	2.3	6.1	3.8	
2	66	28	138	86	0.3	0.7	13	373	123	2.2	8.9	6.3	
3	40	46	100	50	0.2	0.9	10	285	91	2.4	7.5	4.3	
4	58	49	140	70	0.1	0.4	12	167	115	2.8	8.6	4.5	
5	57	52	180	91	0.1	0.4	16	116	89	2.7	6.9	4.2	
6	24	54	160	31	0.2	0.9	12	160	93	2.2	8.4	5.3	
7	38	34	184	77	0.1	0.7	10	230	128	2.8	8.3	4.3	
8	46	40	189	75	0.1	0.6	11	187	119	2.6	7.7	4.1	

\bar{X}	50.25	46.37	156.5	65	0.18	0.67	12	249.12	107	2.5	7.8	4.6
-----------	-------	-------	-------	----	------	------	----	--------	-----	-----	-----	-----

σ_n	15.13	11.70	27.84	20.59	0.105	0.18	1.80	114.17	14.84	0.23	0.88	0.75
------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	--------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	16.18	12.51	29.77	22.01	0.112	0.19	1.92	122.05	15.86	0.25	0.94	0.81
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	--------	-------	------	------	------

TABLA IV.

VENA PORTA A-30 MINUTOS													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	63	64	170	49	0.3	0.7	13	420	129	2.7	6.4	4.1	
2	61	68	184	78	0.2	0.5	10	380	124	2.2	9.0	6.1	
3	47	50	173	53	0.2	0.6	11	147	118	2.8	7.7	4.6	
4	59	60	150	80	0.1	0.5	14	181	105	2.8	9.5	4.6	
5	58	85	225	81	0.1	0.4	15	132	90	2.7	7.0	4.0	
6	18	55	87	26	0.2	0.7	11	182	84	1.9	8.4	5.4	
7	79	71	99	65	0.1	0.6	12	215	100	2.8	8.3	4.7	
8	61	58	160	80	0.1	0.4	14	341	126	2.7	7.9	4.2	

\bar{X}	55.75	63.87	156	64	0.16	0.55	12.5	249.75	109.5	2.57	8.02	4.71
-----------	-------	-------	-----	----	------	------	------	--------	-------	------	------	------

σ_n	16.45	10.21	41.97	18.66	0.06	0.111	1.65	105.6	16.10	0.31	0.94	0.66
------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	17.58	10.92	44.86	19.95	0.07	0.119	1.77	112.85	17.22	0.33	1.01	0.71
----------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	--------	-------	------	------	------

TABLA V.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

A-30 MINUTOS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturacion de O ₂ %
1	-3.2	18.6	17.2	7.31	30.4	47	77
2	-2.8	24.7	12.3	7.48	30.1	60	66
3	-6.6	19.0	19.3	7.394	28.7	47	75
4	-4.9	18.9	18.3	7.38	25.0	43	70
5	-5.0	20.0	18.5	7.38	23.8	51	73
6	-6.2	19.1	18.6	7.376	24.3	40	74
7	-4.4	20.5	19.7	7.36	28.4	43	75
8	-4.3	21.3	20.4	7.36	30.3	45	76

\bar{X}	-4.67	20.26	18.03	7.38	27.62	47	73.25
-----------	-------	-------	-------	------	-------	----	-------

σ_n	1.22	1.88	2.34	0.044	2.62	5.80	3.38
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.31	2.01	2.51	0.047	2.81	6.21	3.61
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA VI.

GASOMETRIA
VENA PORTA
A-30 MINUTOS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-3.9	18.5	17.9	7.31	24.6	79	93
2	-3.4	22.4	20.2	7.50	30.1	77	92
3	-6.6	20.0	20.5	7.328	23.7	69	90
4	-6.7	20.6	18.7	7.32	35.8	67	90
5	-5.4	21.3	19.5	7.35	24.0	78	90
6	-6.2	19.6	18.9	7.420	27.7	87	92
7	-4.8	19.9	16.9	7.38	26.1	75	92
8	-4.7	21.2	18.3	7.32	31.1	70	91

\bar{X}	-5.21	20.43	18.86	7.366	27.88	75.25	91.25
-----------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

σ_n	1.15	1.12	1.11	0.061	3.94	6.09	1.08
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.22	1.20	1.19	0.065	4.21	6.51	1.16
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA VII.

VENA CAVA INFERIOR

A - 120 MINUTOS

CASO	hematies x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	5.9	55	13.6	7.2	71	2	24	0	3
2	5.6	52	12.8	8.3	67	2	26	1	4
3	5.8	54	14.0	5.7	70	1	24	0	5
4	5.4	51	13.9	7.5	64	2	31	1	2
5	5.5	50	13.1	7.0	72	2	19	2	5
6	4.5	40	12.9	9.8	70	5	19	1	5
7	5.0	48	13.3	10.1	68	3	23	0	6
8	5.5	49	13.1	7.3	69	3	21	0	7

\bar{X}	5.4	49.87	13.33	7.862	68.87	2.5	23.37	0.62	4.62
-----------	-----	-------	-------	-------	-------	-----	-------	------	------

σ_n	0.424	4.34	0.42	1.381	2.36	1.11	3.70	0.69	1.49
------------	-------	------	------	-------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.453	4.64	0.45	1.476	2.53	1.19	3.96	0.74	1.59
----------------	-------	------	------	-------	------	------	------	------	------

TABLA VIII.

VENA PORTA

A - 120 MINUTOS

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofitos
1	5.8	54	13.3	7.0	73	3	22	0	2
2	5.6	50	12.9	9.0	66	3	24	0	7
3	5.4	52	13.0	6.2	78	2	17	0	3
4	5.0	48	12.6	9.7	73	4	22	1	0
5	5.3	40	12.0	6.0	57	1	34	3	5
6	4.6	40	12.8	9.0	69	4	22	0	5
7	5.2	51	13.8	8.5	67	3	24	1	5
8	5.6	48	13.2	7.3	71	4	19	0	6

\bar{X}	5.31	47.87	12.95	7.83	69.25	3	23	0.62	4.12
-----------	------	-------	-------	------	-------	---	----	------	------

σ_n	0.358	4.91	0.49	1.30	5.84	1	4.71	0.99	2.14
------------	-------	------	------	------	------	---	------	------	------

σ_{n-1}	0.383	5.24	0.52	1.39	6.25	1.06	5.04	1.06	2.29
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA IX.

VENA CAVA INFERIOR -A- 105 MINUTOS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	124	2.4	97
2	125	2.0	103
3	138	2.7	106
4	137	2.7	109
5	161	2.0	133
6	136	2.2	116
7	136	2.7	117
8	130	2.8	109

VENA PORTA -A- 105 MINUTOS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	103	2.4	91
2	125	1.8	104
3	140	2.7	107
4	135	2.4	107
5	164	2.0	138
6	145	2.6	122
7	143	2.4	106
8	142	2.5	109

\bar{X}	135.87	2.43	111.25
-----------	--------	------	--------

\bar{X}	137.12	2.35	110.5
-----------	--------	------	-------

σ_n	10.78	0.31	10.23
------------	-------	------	-------

σ_n	16.45	0.28	13.02
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	11.53	0.33	10.93
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	17.59	0.30	13.92
----------------	-------	------	-------

TABLA X.

VENA CAVA INFERIOR													
A- 120 MINUTOS													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesteroi.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	71	73	173	35	0.3	0.7	12	532	43	2.3	4.9	3.5	
2	69	27	92	73	0.2	0.7	9	529	82	2.3	7.5	3.9	
3	30	67	120	44	0.1	0.5	9	113	68	2.5	6.7	4.0	
4	56	62	120	68	0.0	0.3	11	157	88	2.6	7.3	3.5	
5	61	87	157	77	0.1	0.5	16	125	87	2.8	6.9	3.5	
6	17	65	76	21	0.2	0.3	8	516	64	2.0	7.5	3.9	
7	55	63	168	72	0.1	0.5	12	370	74	2.7	7.2	4.7	
8	53	60	147	70	0.1	0.6	13	215	82	2.7	6.8	3.6	

\bar{X}	51.5	63	131.62	57.5	0.13	0.51	11.25	319.6	73.5	2.48	6.85	3.82
-----------	------	----	--------	------	------	------	-------	-------	------	------	------	------

σ_n	17.54	15.81	33.26	19.74	0.08	0.14	2.43	176.07	14.08	0.25	0.79	0.38
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	--------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	18.76	16.91	35.55	21.10	0.09	0.15	2.60	188.22	15.06	0.26	0.84	0.40
----------------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	--------	-------	------	------	------

TABLA XI.

VENA PORTA													
A - 120 MINUTOS													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1		63	67	201	42	0.2	0.6	14	324	46	2.6	6.7	4.0
2		61	72	172	74	0.3	0.4	8	273	102	2.3	8.5	5.1
3		70	49	160	50	0.2	0.6	12	174	84	2.7	7.3	4.2
4		60	71	140	70	0.1	0.3	13	123	108	2.8	9.4	4.0
5		63	92	159	71	0.1	0.4	16	135	77	2.7	6.7	3.5
6		19	55	37	21	0.3	0.5	9	200	67	2.2	7.5	4.5
7		47	53	164	56	0.0	0.3	13	180	86	2.9	8.0	3.9
8		60	72	173	74	0.1	0.5	11	204	97	2.7	6.9	4.1

\bar{X}	55.37	66.37	150.75	57.25	0.16	0.45	12	201.6	83.37	2.61	7.62	4.16
-----------	-------	-------	--------	-------	------	------	----	-------	-------	------	------	------

σ_n	14.99	12.99	45.90	17.72	0.09	0.111	2.44	63.17	18.88	0.22	0.89	0.44
------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	16.02	13.89	49.07	18.94	0.10	0.119	2.61	67.53	20.18	0.24	0.95	0.47
----------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XII.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

A - 120 MINUTOS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-4.6	18.7	18.0	7.301	38.1	47	70
2	-2.9	24.3	23.1	7.404	33.7	60	76
3	-6.9	18.7	19.7	7.351	42.1	46	72
4	-4.5	18.2	18.8	7.31	37.3	43	71
5	-5.2	18.6	18.1	7.301	36.5	45	73
6	-6.9	18.3	17.8	7.28	29.7	50	78
7	-5.4	19.6	18.0	7.34	32.2	42	75
8	-5.6	18.2	17.3	7.303	36.3	44	72

\bar{X}	-5.25	19.32	18.6	7.323	35.73	47.12	73.37
-----------	-------	-------	------	-------	-------	-------	-------

σ_n	1.22	1.92	1.96	0.037	3.57	5.39	2.54
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.31	2.06	2.09	0.039	3.82	5.76	2.72
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XIII.

GASOMETRIA

VENA PORTA

A - 120 MINUTOS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-4.7	17.6	17.3	7.308	29.3	69	86
2	-3.2	20.1	19.8	7.427	28.2	79	92
3	-6.1	19.3	19.2	7.301	22.2	73	92
4	-6.3	18.4	17.9	7.30	27.0	68	88
5	-5.9	18.5	16.4	7.37	24.3	75	90
6	-6.7	18.3	17.7	7.40	21.1	89	90
7	-5.2	19.0	17.3	7.37	27.2	77	91
8	-5.6	19.7	17.4	7.31	27.7	69	90

\bar{X}	-5.46	18.86	17.87	7.346	25.87	74.87	89.87
-----------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

σ_n	1.03	0.76	1.03	0.046	2.79	6.52	1.89
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.10	0.81	1.10	0.049	2.98	6.97	2.03
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XIV.

VENA CAVA INFERIOR

B - BASAL

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	5.1	49	13.7	4.7	65	1	27	1	6
2	5.3	50	13.9	5.8	68	3	22	2	5
3	5.7	52	14.2	6.3	71	2	25	0	2
4	5.9	54	14.6	7.8	59	0	35	1	5
5	6.2	57	14.6	10.7	76	2	19	0	3
6	5.8	55	13.9	4.3	72	0	21	0	7
7	5.6	52	13.7	12.1	77	5	14	0	4
8	5.0	48	13.5	6.5	44	2	51	1	2
9	4.7	43	12.9	5.7	56	1	41	1	1
10	5.2	50	13.0	6.0	62	0	30	2	6

\bar{x}	5.45	51	13.8	6.99	65	1.6	28.5	0.8	4.1
-----------	------	----	------	------	----	-----	------	-----	-----

σ_n	0.441	3.76	0.54	2.40	9.62	1.49	10.58	0.74	1.92
------------	-------	------	------	------	------	------	-------	------	------

σ_{n-1}	0.464	3.97	0.57	2.53	10.14	1.57	11.15	0.78	2.02
----------------	-------	------	------	------	-------	------	-------	------	------

TABLA XV.

VENA PORTA

B - BASAL

CASO	hematies x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	5.7	51	13.8	8.4	65	2	27	1	5
2	5.8	52	13.9	6.7	68	3	23	2	4
3	5.6	50	13.6	5.4	64	1	28	1	6
4	5.5	51	13.7	8.7	71	2	25	0	2
5	5.8	51	14.2	6.4	66	1	26	2	5
6	5.3	49	13.7	7.5	69	0	22	2	7
7	5.0	48	13.1	10.7	72	5	22	0	0 1 mtl.
8	5.6	52	13.3	6.8	70	2	25	1	2
9	5.7	52	13.6	7.4	68	3	22	1	6
10	4.9	49	13.4	9.7	77	1	19	0	3

mtl=metamielocito

\bar{X}	5.49	50.5	13.63	7.77	69	2	23.9	1	4
-----------	------	------	-------	------	----	---	------	---	---

σ_n	0.304	1.36	0.29	1.52	3.60	1.34	2.62	0.77	2.09
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.321	1.43	0.31	1.61	3.80	1.41	2.76	0.81	2.21
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XVI.

VENA CAVA INFERIOR -B- BASAL			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	153	3.3	121
2	165	2.7	130
3	150	3.6	94
4	144	2.8	116
5	119	2.7	103
6	97	2.6	120
7	135	2.8	117
8	138	2.7	125
9	137	2.9	123
10	126	2.8	122

VENA PORTA -B- BASAL			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	137	3.2	112
2	156	2.5	128
3	151	3.8	103
4	117	2.2	97
5	126	2.9	112
6	102	2.3	97
7	148	2.4	115
8	150	2.6	123
9	139	2.7	112
10	142	3.3	100

\bar{X}	136.4	2.89	117.1
-----------	-------	------	-------

\bar{X}	136.8	2.79	109.9
-----------	-------	------	-------

σ_n	18.17	0.29	10.22
------------	-------	------	-------

σ_n	16.19	0.48	10.08
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	19.16	0.31	10.77
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	17.06	0.50	10.62
----------------	-------	------	-------

TABLA XVII.

VENA CAVA INFERIOR B - BASAL													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	31	77	153	36	0.1	0.6	10	237	113	2.4	7.2	4.0	
2	109	171	220	64	0.2	0.1	8	150	100	2.7	7.5	4.1	
3	65	11	290	119	0.4	0.4	12	98	164	3.1	10.0	5.4	
4	84	89	291	120	0.2	0.5	11	275	121	3.3	11.5	5.7	
5	21	30	127	127	0.2	0.4	5	253	100	3.0	9.6	6.0	
6	21	43	101	31	0.3	0.4	8	468	112	2.6	7.3	4.6	
7	47	73	155	62	0.1	0.8	12	179	122	3.0	6.9	4.2	
8	53	76	152	68	0.0	0.7	11	220	115	2.2	7.3	4.0	
9	42	74	146	53	0.2	0.4	10	301	119	2.5	8.2	5.2	
10	50	70	150	41	0.1	0.7	13	158	96	2.4	8.5	4.7	

\bar{x}	52.3	71.4	178.5	72.1	0.18	0.5	10	233.9	116.2	2.72	8.4	4.79
-----------	------	------	-------	------	------	-----	----	-------	-------	------	-----	------

σ_n	26.33	40.57	62.64	34.66	0.10	0.19	2.28	97.90	18.19	0.34	1.43	0.70
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	27.75	42.76	66.03	36.54	0.11	0.20	2.40	103.19	19.18	0.36	1.51	0.74
----------------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	--------	-------	------	------	------

TABLA XVIII.

VENA PORTA B - BASAL														
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colestero	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.	
1		55	71	180	41	0.0	0.5	10	241	117	2.6	7.3	4.4	
2		110	118	207	69	0.1	0.2	12	224	95	1.9	7.6	4.1	
3		56	50	279	125	0.3	0.6	12	94	154	3.2	10.0	5.0	
4		114	115	261	113	0.1	0.9	15	295	165	3.6	13.2	7.0	
5		23	29	96	116	0.2	0.5	6	348	118	2.7	8.8	4.8	
6		20	43	85	32	0.3	0.6	8	350	118	2.7	7.6	4.8	
7		47	63	179	68	0.1	0.7	14	180	127	2.3	8.3	4.6	
8		48	71	154	42	0.1	0.6	9	210	109	2.5	8.1	4.3	
9		36	47	154	53	0.2	0.4	12	306	110	2.1	8.2	4.6	
10		40	60	163	47	0.1	0.6	13	137	99	2.4	8.0	5.1	

\bar{X}	54.9	66.7	175.8	70.6	0.15	0.56	11.1	238.5	121.2	2.3	8.71	4.87
-----------	------	------	-------	------	------	------	------	-------	-------	-----	------	------

σ_n	30.74	27.76	58.85	32.98	0.092	0.17	2.66	82.34	21.25	0.66	1.66	0.76
------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	32.41	29.26	62.03	34.76	0.097	0.18	2.80	86.79	22.40	0.69	1.75	0.80
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XIX.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

B - BASAL

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-3.7	20.4	17.6	7.39	29.7	47	76
2	-4.8	19.4	16.7	7.434	24.5	49	85
3	-3.8	21.3	17.5	7.382	26.9	42	83
4	-5.8	19.8	16.8	7.42	24.4	43	74
5	-4.3	19.3	17.8	7.419	22.1	42	84
6	-2.3	22.4	21.8	7.48	24.8	46	75
7	-4.1	21.8	19.3	7.38	32.1	42	69
8	-6.2	23.6	22.1	7.43	33.0	51	72
9	-5.0	22.4	20.7	7.421	25.1	42	81
10	-3.2	23.5	18.7	7.43	23.2	47	83

\bar{X}	-4.32	21.37	18.9	7.418	26.58	45.1	78.2
-----------	-------	-------	------	-------	-------	------	------

σ_n	1.11	1.52	1.90	0.028	3.57	3.17	5.38
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.17	1.60	2.00	0.029	3.76	3.34	5.67
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XX.

655
GASOMETRIA

VENA PORTA

B - BASAL

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-3.8	20.0	17.4	7.443	26.1	67	90
2	-4.3	19.7	17.5	7.401	24.3	61	86
3	-5.0	20.7	16.3	7.445	24.9	68	92
4	-6.4	19.5	14.3	7.45	21.5	79	86
5	-6.4	19.4	14.5	7.44	22.2	75	89
6	-2.5	21.6	16.9	7.51	22.1	78	90
7	-4.3	20.3	18.9	7.43	24.3	67	85
8	-5.2	22.4	19.0	7.39	20.7	70	90
9	-6.0	21.7	17.4	7.40	23.3	65	82
10	-4.1	22.0	18.6	7.42	24.6	72	86

\bar{X}	-4.8	20.73	17.08	7.432	23.4	70.2	87.6
-----------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_n	1.18	1.05	1.57	0.032	1.63	5.49	2.90
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.24	1.11	1.65	0.034	1.72	5.78	3.06
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XXI.

Analizaremos en conjunto las alteraciones surgidas en cuanto a los datos bioquímicos determinados en los distintos momentos de la experimentación. Aquí solo expresaremos cualitativamente sus cambios ya que las alteraciones cuantitativas son estudiadas en cada uno de sus correspondientes apartados.

Efectuaremos este resumen, en lo relativo a : Hemograma, Iones, SMA 12 y Gasometria. El resto de los datos estudiados consideramos que ofrece claridad en su correspondiente exposición.

ISQUEMIA MESENTERICA DE 120 MNUTOS.

La determinación a los 120 minutos de isquemia mesentérica del Hemograma, registrado en la V.C.I. puso de manifiesto los siguientes cambios cualitativos:

Incremento de Leucocitos ($p < 0.001$). Polinucleares ($p < 0.001$), Cayados ($p < 0.001$).

Disminución de Monocitos ($p < 0.001$), Linfocitos ($p < 0.001$), Eosinófilos ($p < 0.001$) y Hemoglobina ($p < 0.001$).

Permanecieron invariables estadísticamente Hematíes y Hematocrito.

Los Iones mostraron en V.C.I. a los 120 minutos de isquemia mesentérica:

Descenso de la Potasemia ($p < 0.001$)

No ofrecieron cambios estadísticamente significativos si el Sodio ni el Cloro.

En cuanto a la determinación del SMA 12 pudo comprobarse cambios estadísticamente significativos de:

Aumento de Fosfatasa Alcalina ($p < 0.001$) y Fosforo inorgánico ($p < 0.001$).

No pudo comprobarse cambios significativos en GOT, G.P.T., L.D.H., Bilirrubina total, Acido úrico, Nitrógeno ureico,

Glucosa, Colesterol, Calcio y Proteínas totales.

Respecto a los valores gasométricos y del equilibrio Acido-Base pudieron registrarse los siguientes datos:

Descenso significativo ($p < 0.001$) de Exceso de Base y Bicarbonato actual y descenso estadísticamente significativo ($p < 0.005$) de Bicarbonato Standard y pH.

No ofrecieron cambios relevante ni $p\text{ CO}_2$, $p\text{ O}_2$ y Saturación de Oxígeno.

El estudio de estos mismos parámetros en V.P. dió los siguientes resultados:

Hemograma.- Disminución estadísticamente significativa ($d > 2.6 S_d$) ($p < 0.001$) en el recuento de Hematíes, Tasa de Hemoglobina y recuento percentual de Linfocitos y eosinófilos.

Incrementos respecto al valor control fueron hallados en el recuento por mm^3 de Leucocitos, así como el valor percentual de Polinucleares y Cayados. ($p < 0.001$).

No manifestaron cambios ni el valor Hematocrito ni el recuento de Monocitos.

En cuanto al análisis de los iones en V.P. no hubo alteraciones en ninguno de los estudiados tras 2 horas de isquemia intestinal.

Fueron por el contrario hallados:

Descensos en el Nitrogeno Ureico y en el valor Proteico total ($p < 0.001$)

Incrementos con un coeficiente de seguridad del 95 por 100 en la tasa de Acido Urico y Fosforo inorgánico y con un error de probabilidad inferior a 0.001 de Fosfatasa alcalina.

No mostraron variación G.O.T., G.P.T., L.D.H., Bilirrubina Total, Glucosa, Colesterol y Calcio.

En cuanto a la gasometria efectuada a los 120 minutos de la oclusión arterial mesentérica, se registraron en V.P los siguientes cambios:

Descenso del Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato actual ($p < 0.001$), pH ($p < 0.005$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de O_2 ($p < 0.001$).

DESCLAMPAGE TRAS 120 MINUTOS DE ISQUEMIA MESENTERICA .-

Al restablecer el flujo por la Arteria Mesentérica superior ocluida durante un periodo de 120 minutos se encontraron en V.C.I. los siguientes cambios cualitativos:

En el hemograma fueron detectados incrementos del recuento de Leucocitos ($p < 0.001$) y Polinucleares ($p < 0.001$)

Disminuyeron Recuento de Eritrocitos ($p < 0.001$), Valor hematocrito ($p < 0.001$), Tasa de Hemoglobina ($p < 0.001$), Monocitos ($p < 0.005$), Linfocitos ($p < 0.001$) y Eosinófilos ($p < 0.001$).

No ofrecieron cambios estadísticamente significativos el recuento percentual de leucocitos bastonados.

No pudo comprobarse cambio alguno en la valoración de los iones en sangre de V.C.I.

Frente a esto aumentaron con un error de probabilidad inferior a 0.001 G.O.T. , Fosfatasa Alcalina, Acido Úrico y Fosforo inorgánico.

Disminuyeron Colesterol ($p < 0.001$), y Proteínas Totales ($p < 0.005$).

No ofrecieron cambios significativos G.P.T. , L.D.H. Bilirrubina total , Nitrogeno ureico, glucosa ni Calcio.

En cuanto a la gasometria efectuada en V.C.I. se detectaron descensos en: Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato stan

dard , Bicarbonato Actual y pH.

No mostraron cambios significativos : $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ ni Saturación de Oxígeno.

En la Vena Porta , tras 120 minutos de isquemia con posterior desobstrucción de la misma y efectuadas valoraciones a los 10 minutos de dicha maniobra se encontraron cambios cualitativos que reseñamos a continuación:

Disminución de Recuento de Hematíes ($p < 0.001$), del Valor hematocrito ($p < 0.001$), de la tasa de hemoglobina ($p < 0.001$), del recuento de Linfocitos ($p < 0.001$) y de los eosinófilos ($p < 0.001$).

En frente a estos descensos se hallaron incrementos en el Recuento leucocitario por mm^3 ($p < 0.001$), Polinucleares ($p < 0.001$), Cayados ($p < 0.001$) y Monocitos ($p < 0.001$).

No se detectaron variaciones en la valoración iónica en V.P. tras el desclamping arterial mesentérico.

Aumentaron: Fosfatasa Alcalina ($p < 0.001$), Ácido úrico ($p < 0.001$) y Fósforo inorgánico ($p < 0.005$).

Disminuyeron G.P.T. ($p < 0.005$) y Colesterol ($p < 0.001$).

No ofrecieron cambios: G.O.T. , L.D.H. , Bilirrubina total, Nitrógeno ureico, Glucosa , Calcio y Proteínas Totales.

En la gasometria portal se detectó: Descenso del Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato Standard ($p < 0.001$), Bicarbonato actual ($p < 0.001$), pH ($p < 0.001$) y Saturación de O_2 ($p < 0.001$).

Se apreciaron aumentos en la $p\text{CO}_2$ ($p < 0.001$)

No varió la $p\text{O}_2$ de manera significativa.

GRUPO "B"

<u>TABLA</u>	<u>Grupo, Min</u>	<u>Concepto</u>	<u>Localización</u>
XXII	B. 120	Hemograma	V. C. I.
XXIII	B. 120	"	V. P.
XXIV	B. 120	iones	V. C. I. / V. P.
XXV	B. 120	SMA 12/60	V. C. I.
XXVI	B. 120	"	V. P.
XXVII	B. 120	Gasometria	V. C. I.
XXVIII	B. 120	"	V. P.
XXIX	B. 10p. dcl.	Hemograma	V. C. I.
XXX	"	"	V. P.
XXXI	"	iones	V. C. I. / V. P.
XXXII	"	SMA 12/60	V. C. I.
XXXIII	"	"	V. P.
XXXIV	"	Gasometria	V. C. I.
XXXV	"	"	V. P.

VENA CAVA INFERIOR

B-120 MINUTOS - OCLUSION A.M.S.

CASO	hematíes x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinófilos
1	4.8	45	12.4	10.7	79	5	14	0	2
2	4.7	46	11.7	12.6	81	6	12	0	1
3	5.0	48	12.1	9.8	76	4	18	1	1
4	5.7	53	13.2	9.1	77	2	21	0	0
5	5.6	52	13.0	11.3	79	6	12	0	3
6	5.5	52	12.8	8.4	80	5	13	0	2
7	5.3	50	12.4	13.6	82	8	8	1	1
8	4.3	41	12.0	8.3	79	6	15	0	0
9	4.8	46	12.2	9.1	78	4	14	0	4
10	4.9	43	12.0	11.3	77	3	17	0	3

\bar{X}	5.06	47.9	12.38	10.42	78.8	4.9	14.4	0.2	1.7
-----------	------	------	-------	-------	------	-----	------	-----	-----

σ_n	0.427	3.61	0.45	1.70	1.77	1.64	3.44	0.4	1.26
------------	-------	------	------	------	------	------	------	-----	------

σ_{n-1}	0.450	3.81	0.48	1.79	1.87	1.72	3.62	0.42	1.33
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXII.

VENA PORTA

B-120 MINUTOS - OCLUSION A.M.S.

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	4.6	44	12.7	9.5	80	4	16	0	0
2	4.6	42	12.1	8.7	78	2	18	2	0
3	5.2	50	13.2	9.9	75	3	20	1	1
4	5.4	52	12.9	10.3	64	4	31	1	0
5	5.7	52	13.7	10.7	72	3	23	0	2
6	5.3	49	13.3	8.1	83	6	8	2	1
7	5.1	49	13.0	12.8	80	5	13	1	1
8	4.6	47	12.1	9.4	76	2	21	1	0
9	5.0	43	12.4	10.3	74	5	19	1	1
10	5.0	48	13.0	15.7	69	6	23	0	2

\bar{x}	5.05	47.6	12.84	10.54	75.1	4	19.2	0.9	0.8
-----------	------	------	-------	-------	------	---	------	-----	-----

σ_n	0.362	3.38	0.49	2.09	5.39	1.41	5.89	0.7	0.74
------------	-------	------	------	------	------	------	------	-----	------

σ_{n-1}	0.371	3.56	0.52	2.21	5.68	1.49	6.21	0.73	0.78
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXIII.

VENA CAVA INFERIOR -B- 120 MINUTOS OCLUSION A MS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	117	2.2	100
2	159	2.1	132
3	146	3.2	103
4	110	1.8	98
5	142	2.1	119
6	137	2.4	118
7	143	2.3	119
8	142	2.1	127
9	145	2.0	121
10	150	1.9	124

VENA PORTA -B- 120 MINUTOS OCLUSION A MS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	138	2.4	115
2	158	2.1	132
3	148	3.9	97
4	174	2.7	138
5	138	2.8	118
6	132	3.0	123
7	153	2.3	119
8	142	2.4	127
9	140	2.2	100
10	145	2.6	99

\bar{X}	139.1	2.21	116.1
-----------	-------	------	-------

\bar{X}	146.8	2.64	116.8
-----------	-------	------	-------

σ_n	14.03	0.37	11.12
------------	-------	------	-------

σ_n	11.62	0.49	13.50
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	14.79	0.39	11.72
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	12.25	0.52	14.23
----------------	-------	------	-------

TABLA XXIV.

VENA CAVA INFERIOR													
B-120 MINUTOS - OCLUSION AMS.													
CASO	SMA 12 60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	73	71	157	147	0.2	0.3	13	280	97	4.1	7.1	3.9	
2	143	104	240	112	0.2	0.1	9	275	52	3.0	5.5	1.5	
3	75	57	179	135	0.3	0.6	12	137	115	4.3	8.4	3.6	
4	65	62	173	136	0.3	0.7	11	214	105	4.6	10.8	4.6	
5	28	23	129	184	0.2	0.5	6	221	88	5.5	8.2	3.8	
6	28	45	103	130	0.2	0.5	8	241	102	3.4	7.3	4.0	
7	70	68	176	164	0.4	0.4	11	150	101	4.3	6.8	4.1	
8	72	74	174	127	0.2	0.6	12	248	90	4.0	7.3	4.2	
9	64	73	195	145	0.1	0.6	13	321	107	3.7	8.1	5.0	
10	82	85	163	173	0.2	0.5	11	130	97	2.9	8.4	4.6	

\bar{X}	70	66.2	68.9	145.3	0.23	0.48	9.6	221.7	95.4	3.98	7.79	3.93
-----------	----	------	------	-------	------	------	-----	-------	------	------	------	------

σ_n	30.16	20.81	34.70	21.18	0.07	0.166	3.29	61.60	16.30	0.73	1.31	0.90
------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	31.79	21.94	36.58	22.33	0.08	0.175	3.47	64.93	17.18	0.77	1.38	0.95
----------------	-------	-------	-------	-------	------	-------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XXV.

VENA . PORTA													
B - 120 MINUTOS - OCLUSION A.M.S.													
CASO \ SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.	
1	51	78	120	142	0.3	0.6	11	270	99	4.1	7.6	3.7	
2	130	120	201	153	0.3	0.4	8	138	101	2.7	8.5	2.5	
3	39	43	226	82	0.2	0.4	5	94	66	2.0	7.4	2.4	
4	51	63	196	124	0.1	0.7	9	208	96	4.2	9.9	4.3	
5	27	22	100	172	0.2	1.2	2	200	81	5.9	8.0	3.6	
6	32	42	136	130	0.3	1.8	8	237	102	2.0	7.3	4.1	
7	64	73	99	161	0.3	0.7	10	197	107	3.0	7.7	4.0	
8	53	84	197	137	0.2	0.9	12	230	98	2.8	8.2	4.3	
9	48	48	201	149	0.1	1.0	12	315	76	3.0	8.0	4.6	
10	65	92	163	157	0.1	0.8	4	150	115	3.0	8.3	4.4	

\bar{X}	56	66.5	163.9	140.7	0.21	0.85	8.1	203.9	94.1	3.34	8.09	3.79
-----------	----	------	-------	-------	------	------	-----	-------	------	------	------	------

σ_n	27.29	27.35	44.42	23.94	0.083	0.39	3.26	61.55	14.3	1.05	0.70	0.73
------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	------	------	------	------

σ_{n-1}	28.77	28.82	46.82	25.23	0.087	0.41	3.44	64.88	15.07	1.11	0.74	0.76
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XXVI.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

B-120 MINUTOS - OCLUSION AMS.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-8.6	17.3	16.4	7.28	27.6	46	76
2	-9.4	17.7	14.4	7.363	26.5	42	79
3	-6.9	14.8	14.3	7.217	37.2	61	84
4	-7.4	18.1	16.4	7.32	33.3	39	73
5	-8.6	17.6	14.5	7.351	27.5	48	82
6	-5.1	20.3	15.1	7.37	21.9	41	81
7	-7.3	19.4	17.2	7.34	33.1	44	73
8	-10.3	20.7	16.3	7.38	34.2	51	70
9	-7.2	21.3	18.3	7.35	33.6	47	80
10	-4.3	20.4	16.6	7.39	27.6	42	81

\bar{X}	-7.51	18.76	15.95	7.336	30.25	46.1	77.9
-----------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	1.74	1.90	1.26	0.049	4.44	6.04	4.39
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.83	2.01	1.33	0.052	4.68	6.36	4.62
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XXVII.

GASOMETRIA

VENA PORTA

8-120 MINUTOS - OCLUSION AMS.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ : %
1	-9.8	17.6	15.7	7.362	27.1	57	63
2	-10.3	18.7	16.7	7.378	23.8	60	80
3	-15.5	19.3	16.2	7.105	36.0	60	79
4	-12.6	17.0	13.8	7.34	26.7	58	82
5	-10.8	15.6	14.4	7.358	33.8	43	74
6	-7.9	18.6	15.5	7.48	27.5	42	74
7	-8.4	17.4	16.1	7.27	25.4	40	65
8	-14.3	16.3	15.3	7.20	22.2	53	80
9	-12.4	15.8	12.1	7.30	24.0	46	75
10	-7.7	19.4	13.6	7.31	25.3	50	75

\bar{X}	-10.97	17.57	14.94	7.310	27.18	50.9	74.7
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	2.54	1.32	1.36	0.097	4.18	7.36	6.00
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	2.68	1.40	1.43	0.102	4.40	7.76	6.32
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XXVIII.

VENA CAVA INFERIOR

B- 10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	4.3	40	11.8	10.5	80	7	13	0	0
2	4.2	38	10.3	11.8	80	5	15	0	0
3	4.6	43	12.0	10.3	77	4	18	1	0
4	5.0	47	12.2	19.0	79	3	18	0	0
5	5.1	46	12.6	10.8	76	5	19	0	0
6	5.2	47	12.4	7.6	73	5	20	1	1
7	5.0	46	12.3	16.7	81	8	11	0	0
8	4.0	37	10.0	9.6	69	4	25	1	1
9	4.7	42	12.1	9.5	74	3	21	0	2
10	4.2	39	11.5	12.3	72	5	23	0	0

\bar{X}	4.63	42.5	11.72	11.81	76.1	4.9	18.3	0.3	0.4
-----------	------	------	-------	-------	------	-----	------	-----	-----

σ_n	0.412	3.66	0.84	3.29	3.80	1.51	4.12	0.45	0.66
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.434	3.86	0.88	3.49	4.01	1.59	4.34	0.48	0.69
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXIX.

VENA PORTA

B- 10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.

CASO	hematias $\times 10^6$	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos $\times 10^3$	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	4.4	40	122	10.2	78	5	15	2	0
2	4.0	37	107	9.9	74	3	18	4	1
3	4.5	41	119	11.7	73	4	20	3	0
4	5.1	44	122	18.6	85	6	8	1	0
5	5.3	47	124	10.5	84	3	10	2	1
6	5.2	44	123	9.5	80	5	11	2	2
7	4.6	40	120	15.7	79	8	12	1	0
8	4.1	36	99	10.4	74	6	18	2	0
9	5.0	46	120	10.3	76	4	14	5	1
10	4.3	39	116	14.6	72	6	20	2	0

\bar{x}	4.65	41.4	117.2	12.14	77.5	5	14.6	2.4	0.5
-----------	------	------	-------	-------	------	---	------	-----	-----

σ_n	0.445	3.52	0.76	2.92	4.29	1.48	4.07	1.2	0.67
------------	-------	------	------	------	------	------	------	-----	------

σ_{n-1}	0.469	3.71	0.80	3.08	4.52	1.56	4.29	1.26	0.70
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXX.

VENA CAVA INFERIOR -B-			
10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	163	4.6	129
2	145	2.3	126
3	149	3.2	94
4	205	2.8	160
5	153	2.4	128
6	108	2.1	121
7	142	2.5	131
8	136	2.3	120
9	135	2.2	122
10	126	3.0	117

VENA PORTA -B-			
10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	135	2.4	119
2	154	3.7	130
3	143	2.3	111
4	161	2.9	136
5	136	2.7	118
6	112	2.2	100
7	142	2.6	110
8	130	2.5	127
9	125	2.3	118
10	137	2.7	103

\bar{x}	146.2	2.74	124.8
-----------	-------	------	-------

\bar{x}	137.5	2.63	117.2
-----------	-------	------	-------

σ_n	24.30	0.70	15.36
------------	-------	------	-------

σ_n	13.21	0.41	10.97
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	25.62	0.74	16.19
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	13.93	0.43	11.57
----------------	-------	------	-------

TABLA XXXI.

VENA CAVA INFERIOR													
B-10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colecsterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	80	93	160	138	0.3	0.8	12	215	85	4.3	7.0	3.7	
2	145	118	189	143	0.2	1.1	10	320	47	2.9	5.6	2.3	
3	76	77	162	132	0.2	0.9	14	136	100	5.5	7.7	2.8	
4	65	60	188	128	0.2	0.7	9	224	93	4.5	9.7	4.2	
5	28	26	130	175	0.1	0.7	7	312	84	5.9	8.6	4.6	
6	63	100	147	133	0.3	0.9	9	445	84	3.6	6.3	3.2	
7	72	77	179	159	0.3	0.7	13	200	73	4.2	6.4	4.1	
8	72	81	189	140	0.3	1.0	11	187	62	4.1	7.1	3.7	
9	80	93	203	157	0.1	1.2	14	310	92	3.9	8.0	4.2	
10	86	71	150	149	0.3	0.7	9	287	67	3.0	8.2	4.7	

\bar{x}	76.7	79.6	169.7	145.4	0.23	0.87	10.8	263.6	78.7	4.19	7.46	3.75
-----------	------	------	-------	-------	------	------	------	-------	------	------	------	------

σ_n	27.41	23.65	22.15	13.90	0.078	0.17	2.27	84.41	15.44	0.90	1.16	0.73
------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	28.89	24.93	23.35	14.66	0.082	0.18	2.39	88.97	16.27	0.95	1.22	0.77
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XXXII.

		VENA PORTA											
		B- 10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.											
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1		64	67	130	156	0.3	1.4	10	230	90	4.0	7.7	3.6
2		60	72	234	158	0.2	1.2	8	197	89	2.9	8.3	2.7
3		48	46	187	97	0.2	1.6	7	215	73	2.3	7.5	2.6
4		67	62	169	116	0.1	1.2	10	235	110	4.3	9.8	4.6
5		31	26	86	174	0.3	1.2	8	273	92	6.2	8.8	5.1
6		35	44	105	129	0.2	1.1	9	340	88	1.8	6.6	3.3
7		71	75	107	149	0.2	1.3	12	317	86	3.3	7.6	5.1
8		54	49	136	148	0.3	1.2	13	179	74	2.9	8.1	4.6
9		60	63	149	167	0.2	1.1	17	175	80	4.0	8.2	4.6
10		57	72	172	145	0.1	1.2	9	201	101	3.6	8.4	4.5

\bar{x}	54.7	57.6	147.5	143.9	0.21	1.25	10.3	236.2	88.3	3.53	8.1	4.07
-----------	------	------	-------	-------	------	------	------	-------	------	------	-----	------

σ_n	12.49	14.98	42.15	22.42	0.07	0.14	2.83	53.79	10.78	1.16	0.80	0.89
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	13.16	15.79	44.44	23.63	0.073	0.15	2.98	56.70	11.36	1.22	0.85	0.94
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	------	------	------

TABLA XXXIII.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

B- 10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturacion de O ₂ %
1	-9.3	16.8	15.2	7.21	23.4	43	75
2	-9.2	17.3	13.7	7.360	25.4	44	87
3	-8.5	10.7	10.6	7.13	42.3	56	78
4	-7.6	17.6	17.1	7.28	38.1	33	59
5	-8.9	15.2	12.8	7.33	25.4	49	79
6	-7.7	20.2	14.8	7.36	27.0	39	70
7	-7.6	17.1	15.6	7.33	35.3	40	72
8	-11.4	16.4	14.3	7.31	36.1	50	70
9	-9.3	18.3	16.1	7.35	35.7	42	78
10	-5.6	16.4	15.6	7.30	28.9	44	80

\bar{X}	-8.51	16.6	14.58	7.296	31.76	44	74.8
-----------	-------	------	-------	-------	-------	----	------

σ_n	1.44	2.33	1.76	0.069	6.16	6.09	7.19
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	1.52	2.46	1.85	0.073	6.49	6.42	7.58
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XXXIV.

GASOMETRIA

VENA PORTA

B- 10 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE A.M.S.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ : %
1	-13.7	12.1	10.9	7.16	34.2	68	89
2	-12.2	15.0	13.7	7.243	33.2	63	84
3	-17.5	10.7	10.1	7.06	47.9	72	85
4	-14.0	15.2	12.6	7.29	27.3	80	88
5	-13.6	13.9	11.4	7.26	36.6	75	86
6	-9.0	17.4	13.2	7.37	43.5	79	86
7	-12.1	15.3	12.3	7.281	41.3	72	85
8	-15.1	14.2	11.2	7.10	38.4	64	80
9	-12.7	13.1	10.7	7.09	35.1	70	85
10	-10.1	16.3	12.2	7.16	43.3	72	89

\bar{X}	-13.0	14.32	11.83	7.201	38.08	71.5	85.7
-----------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	2.29	1.87	1.09	0.096	5.74	5.33	2.53
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	2.41	1.98	1.15	0.102	6.05	5.62	2.66
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XXXV.

ISQUEMIA MESENTERICA DE 25 HORAS .-

Fueron registrados cambios estadísticamente significativos con un coeficiente de seguridad del 99 por 100, los siguientes datos del hemograma recogidos de V.C.I.

Aumentaron: Leucocitos, Polinucleares y Cayados.

Disminuyeron: Hematíes, Hematocrito, Hemoglobina, Linfocitos y Eosinófilos.

No fluctuaron: Monocitos.

Los estudios relativos a Sodio, Potasio y Cloro no manifestaron cambios estadísticamente significativos frente a sus respectivos valores detectados en el grupo control en V.C.I.

Fueron registrados incrementos a las 25 horas de isquemia en: G.O.T. ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.005$), Fosfatasa alcalina ($p < 0.001$), Bilirrubina Total ($p < 0.001$), Acido úrico ($p < 0.001$), Colesterol ($p < 0.001$) y Fósforo inorgánico ($p < 0.001$).

Disminuyó: Glucosa ($p < 0.005$)

No variaron: L.D.H., Nitrógeno ureico, Calcio y proteínas totales.

Gasométricamente se registraron:

Descensos: Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato Standard ($p < 0.001$), Bicarbonato Actual ($p < 0.001$), pH ($p < 0.001$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de Oxígeno ($p < 0.005$).

No cambiaron su valor respecto al grupo control: pCO_2

En la Vena Porta, a las 25 horas de isquemia mesentérica, se registraron los siguientes cambios cualitativos:

Disminución de: Recuento de Hematíes ($p < 0.001$), Hematocrito ($p < 0.001$), Hemoglobina ($p < 0.001$), Linfocitos ($p < 0.001$) y Eosinófilos ($p < 0.001$).

Aumento en: Leucocitos ($p < 0.001$), Polinucleares ($p < 0.001$) y Cayados ($p < 0.001$).

No variaron el recuento percentual de Monocitos.

No se apreciaron fluctuaciones estadísticamente significativas ($p > 0.005$) de los iones en V.P. a las 25 horas de isquemia intestinal aguda.

Fueron apreciados cambios respecto al grupo control los datos obtenidos en el SMA 12/60 que se citan a continuación:

Aumentaron: G.O.T. ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.001$), Fosfatasa alcalina ($p < 0.001$), Bilirrubina Total ($p < 0.001$), Acido úrico ($p < 0.001$), Nitrógeno ureico ($p < 0.001$), Colesterol ($p < 0.001$) y Fosforo inorgánico ($p < 0.001$).

No variaron: L.D.H., Glucosa, Calcio y Proteínas totales.

Los cambios del equilibrio ácido-base y gasométricos detectados fueron:

Disminuyeron: Exceso de base ($p < 0.001$), pH ($p < 0.001$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de Oxígeno ($p < 0.001$).

No variaron: Bicarbonato standard, Bicarbonato actual y pCO_2 .

DESCLAMPAGE TRAS 25 HORAS DE ISQUEMIA MESENTERICA:

-A LOS 5 minutos:

Fueron detectados los siguientes cambios en V.C.I.:

Disminución de: Hematíes ($p < 0.001$), Hematocrito ($p < 0.001$), Hemoglobina ($p < 0.001$), Monocitos ($p < 0.005$), Linfocitos ($p < 0.001$) y Eosinófilos ($p < 0.001$).

Aumentos de: Polinucleares ($p < 0.001$), Leucocitos ($p < 0.001$) y Cayados ($p < 0.001$).

Se detectó Hipocloremia ($p < 0.001$), sin cambios estadísticamente significativos en el resto de los iones.

Aumentaron los siguientes datos del SMA 12: G.O.T., ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.001$), Fosfatasa Alcalina ($p < 0.001$), Bilirrubina

total($p < 0.001$), Acido úrico($p < 0.001$), Nitrogeno ureico($p < 0.001$), Colesterol($p < 0.005$) y Fosforo inorgánico($p < 0.001$).

No variaron: L.D.H., Glucosa, Calcio y proteínas totales.

Gasometricamente los datos obtenidos en V.C.I. a los 5 minutos del desclamping arterial, tras 25 horas de isquemia fueron: Descensos de Exceso de Base($p < 0.001$), Bicarbonato standard($p < 0.001$), Bicarbonato actual($p < 0.001$) y pH($p < 0.001$).

No variaron: pCO_2 , pO_2 y Saturación de oxígeno.

En Vena Porta fueron hallados los siguientes cambios:

Descensos de: Hematíes($p < 0.001$), Hematocrito($p < 0.001$), Hemoglobina($p < 0.001$), Linfocitos($p < 0.001$) y Eosinófilos($p < 0.001$).

Aumentos de Leucocitos($p < 0.001$), Polinucleares($p < 0.001$) y Cayados($p < 0.001$).

No variaron: Monocitos.

Hipocloremia ($p < 0.001$) con normonatremia y normokaliemia.

Aumentos de: G.O.T. ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.001$), Fosfatasa Alcalina($p < 0.001$), Bilirrubina: total($p < 0.001$), Acido úrico($p < 0.001$), Nitrogeno Ureico($p < 0.001$) y Fosforo inorgánico($p < 0.001$).

No variaron: L.D.H., Glucosa, Colesterol, Calcio y proteínas totales.

Aumento de: pCO_2 ($p < 0.001$),

Disminución de: Exceso de base ($p < 0.001$), Bicarbonato standard($p < 0.001$), Bicarbonato actual($p < 0.001$), pH($p < 0.001$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de O_2 ($p < 0.001$).

-A LOS 30 minutos:

Se detectaron en V.C.I. los siguientes cambios:

Disminución de : Hematíes ($p < 0.001$), Hematocrito ($p < 0.001$), Hemoglobina ($p < 0.001$), Monocitos ($p < 0.005$), Linfocitos ($p < 0.001$) y Eosinófilos ($p < 0.001$).

Aumentan: Leucocitos ($p < 0.001$), Polinucleares ($p < 0.001$) y Cayados ($p < 0.001$).

Se registró normokaliemia, Normonatremia e hipocloremia ($p < 0.001$), respecto al grupo control en V.C.I.,

Aumentaron: G.O.T. ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.001$), L.D.H. ($p < 0.005$), Fosfatasa alcalina ($p < 0.001$), Bilirrubina total ($p < 0.001$), Nitrógeno ureico ($p < 0.001$), Colesterol ($p < 0.001$) y Fósforo inorgánico ($p < 0.001$).

No variaron: Ácido úrico, Glucosa, Calcio y Proteínas totales.

En la gasometria: Aumentaron pCO_2 ($p < 0.001$).

Disminución de: Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato standard ($p < 0.001$), Bicarbonato actual ($p < 0.001$), pH ($p < 0.001$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de Oxígeno ($p < 0.001$).

En Vena Porta los cambios evidenciados fueron:

Disminución de : Hematíes ($p < 0.001$), Hematocrito ($p < 0.001$), Hemoglobina ($p < 0.001$), Linfocitos ($p < 0.001$) y eosinófilos ($p < 0.001$).

Aumentaron : Leucocitos ($p < 0.001$), Polinucleares ($p < 0.001$) y Cayados ($p < 0.001$).

No variaron: Monocitos.

Los valores iónicos determinados fueron: Descenso de Cloro ($p < 0.001$) sin variación en la Natremia ni Potasemia.

Aumentos de: G.O.T. ($p < 0.001$), G.P.T. ($p < 0.001$), Fosfatasa Alcalina ($p < 0.001$), Fósforo inorgánico ($p < 0.001$), Nitrógeno ureico ($p < 0.001$) y Bilirrubina total ($p < 0.001$).

Disminuyen : Calcio ($p < 0.001$) y Proteínas totales ($p < 0.005$).

No presentaron fluctuaciones: L.D.H. ($p > 0.005$) , Ácido úrico ($p > 0.005$), Glucosa ($p > 0.005$).

En los registros gasométricos se evidenciaron descensos en: Exceso de Base ($p < 0.001$), Bicarbonato standard ($p < 0.001$), Bicarbonato actual ($p < 0.001$), pH ($p < 0.001$), pO_2 ($p < 0.001$) y Saturación de oxígeno ($p < 0.001$).

Aumentaron: pCO_2 ($p < 0.001$).

GRUPO "C"

<u>TABLA</u>	<u>Grupo.Min.</u>	<u>Concepto</u>	<u>Localización.</u>
XXXVI	C-25	Hemograma	V.C.I.
XXXVII	C-25	"	V.P.
XXXVIII	C-25	iones	V.C.I./V.P.
XXXIX	C-25	SMA 12/60	V.C.I.
XL	C-25	"	V.P.
XLI	C-25	Gasometria	V.C.I.
XLII	C-25	"	V.P.
XLIII	C-5p.dcl	Hemograma	V.C.I.
XLIV	C-5p.dcl	"	V.P.
XLV	C-5p.dcl	iones	V.C.I./V.P.
XLVI	C-5p.dcl	SMA 12/60	V.C.I.
XLVII	C-5p.dcl	"	V.P.
XLVIII	C-5p.dcl	Gasometria	V.C.I.
XLIX	C-5p.dcl	"	V.P.
L	C-30p.dcl	Hemograma	V.C.I.
LI	C-30p.dcl	"	V.P.
LII	C-30p.dcl	iones	V.C.I./V.P.
LIII	C-30p.dcl	SMA 12/60	V.C.I.
LIV	C-30p.dcl	"	V.P.
LV	C-30p.dcl	Gasometria	V.C.I.
LVI	C-30p.dcl	"	V.P.

VENA CAVA INFERIOR

C - 25 HORAS OCLUSION A.M.S.

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	3.7	35	9.7	18.7	87	7	5	1	0
2	3.4	33	9.5	21.3	89	8	0	3	0
3	4.7	43	10.6	13.6	80	12	8	0	0
4	3.9	36	10.0	12.7	83	11	6	0	0
5	4.8	46	10.8	9.9	79	9	10	2	0
6	4.7	42	10.6	19.4	90	8	2	0	0
7	4.0	36	10.0	25.0	82	13	5	0	0
8	4.2	38	10.1	20.7	84	2	7	6	1
9	3.9	35	9.9	16.6	76	17	6	1	0
10	4.5	40	10.5	17.7	86	6	8	0	0

\bar{X}	4.18	38.4	10.17	17.56	83.6	9.3	5.7	1.3	0.1
-----------	------	------	-------	-------	------	-----	-----	-----	-----

σ_n	0.453	3.97	0.41	4.27	4.27	3.95	2.79	1.84	0.3
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	-----

σ_{n-1}	0.477	4.19	0.43	4.50	4.50	4.16	2.94	1.94	0.31
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXXVI

VENA PORTA

C - 25 HORAS OCLUSION A.M.S.

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	3.8	36	10.0	10.5	78	5	15	2	0
2	3.3	31	9.4	11.9	76	7	14	3	0
3	4.5	41	10.7	10.7	69	10	18	2	1
4	4.0	36	10.2	9.8	70	8	21	1	0
5	4.7	45	10.6	7.5	70	6	22	2	0
6	4.7	42	10.5	12.8	74	5	20	0	1
7	3.9	36	9.9	16.5	77	7	14	1	1
8	4.3	39	10.3	17.3	80	3	10	5	2
9	4.2	38	10.1	8.7	72	12	14	2	0
10	4.6	41	10.4	12.4	73	6	20	0	1

\bar{x}	4.2	38.5	10.21	11.81	73.9	6.9	16.8	1.8	0.6
-----------	-----	------	-------	-------	------	-----	------	-----	-----

σ_n	0.431	3.77	0.36	2.97	3.56	2.46	3.73	1.4	0.66
------------	-------	------	------	------	------	------	------	-----	------

σ_{n-1}	0.454	3.97	0.38	3.13	3.75	2.60	3.93	1.47	0.69
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXXVII

VENA CAVA INFERIOR-C-			
25 HORAS OCLUSION AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	177	3.0	131
2	145	2.6	100
3	129	2.8	99
4	141	2.4	120
5	147	3.1	103
6	140	1.9	90
7	142	2.1	118
8	146	3.0	103
9	142	2.2	118
10	146	2.9	118

VENA PORTA-C-			
25 HORAS OCLUSION AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	114	2.0	94
2	141	2.4	100
3	140	3.0	105
4	137	2.6	102
5	139	2.1	103
6	140	2.0	101
7	147	3.9	103
8	136	2.7	99
9	138	2.9	119
10	121	2.8	100

\bar{X}	145.5	2.60	110
-----------	-------	------	-----

\bar{X}	135.3	2.58	102.6
-----------	-------	------	-------

σ_n	11.58	0.40	12.04
------------	-------	------	-------

σ_n	9.46	0.53	6.15
------------	------	------	------

σ_{n-1}	12.21	0.42	12.70
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	9.97	0.56	6.48
----------------	------	------	------

TABLA XXXVIII.

VENA CAVA INFERIOR													
C - 25 HORAS OCLUSION AMS.													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	106	87	160	146	0.6	1.0	22	201	96	3.3	5.8	3.3	
2	102	92	120	370	0.5	0.5	14	72	128	2.6	7.7	4.9	
3	87	64	145	366	0.4	0.5	13	404	189	3.5	7.4	3.6	
4	89	104	164	187	0.5	2.4	16	147	143	3.6	7.6	3.8	
5	71	81	141	170	0.2	1.2	41	208	103	4.2	7.2	3.3	
6	90	71	88	196	0.3	3.7	7	131	130	3.7	7.6	5.8	
7	80	61	80	200	0.2	3.3	7	136	156	3.7	7.6	5.7	
8	85	67	84	184	0.5	3.6	7	138	136	3.9	7.5	5.5	
9	72	84	143	172	0.2	1.2	43	90	104	7.3	7.1	3.4	
10	87	187	173	194	0.4	1.6	13	72	190	4.1	7.3	4.2	

\bar{x}	86.9	89.8	129.8	218.5	0.38	1.9	18.3	159.9	137.5	3.99	7.28	4.35
-----------	------	------	-------	-------	------	-----	------	-------	-------	------	------	------

σ_n	10.64	34.84	33.01	76.23	0.14	1.18	12.65	92.72	31.56	1.18	0.52	0.97
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	11.21	36.72	34.80	80.35	0.147	1.25	13.34	97.74	33.27	1.24	0.55	1.02
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	-------	-------	-------	------	------	------

TABLA XXXIX

C-25 HORAS	VENA PORTA											
	OCLUSION A.M.S.											
SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
CASO												
1	177	39	200	266	0.6	0.9	29	524	111	3.9	8.2	3.5
2	101	92	233	363	0.7	0.6	14	201	130	2.6	7.4	4.9
3	98	81	165	370	0.5	0.8	11	237	159	2.3	7.3	3.9
4	134	131	178	201	0.4	1.9	23	174	132	3.8	8.4	4.3
5	158	176	208	283	0.3	2.4	54	190	125	4.3	7.8	4.1
6	116	120	112	300	0.3	0.8	17	200	123	4.4	7.6	4.9
7	111	124	111	302	0.2	0.7	16	384	153	3.3	7.3	4.8
8	141	143	201	348	0.3	2.1	32	183	118	3.6	8.5	4.6
9	157	177	209	280	0.4	2.4	54	109	127	7.1	7.6	4.4
10	130	108	203	298	0.3	0.9	13	99	134	4.2	8.0	4.0

\bar{X}	132.3	119.1	182	301.1	0.4	1.35	26.3	230.1	131.2	3.65	7.81	4.34
-----------	-------	-------	-----	-------	-----	------	------	-------	-------	------	------	------

σ_n	24.95	40.06	39.21	47.76	0.14	0.71	15.29	122.5	14.01	1.65	0.42	0.44
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	26.30	42.23	41.33	50.34	0.15	0.75	16.12	123.9	14.77	1.74	0.44	0.46
----------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	-------	------	------	------

TABLA XL.

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

C - 25 HORAS OCLUSION AMS.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-14.6	16.7	15.1	7.147	33.7	46	74
2	-12.7	16.9	16.5	7.203	33.8	32	58
3	-11.6	17.5	15.5	7.09	29.5	35	69
4	-10.9	17.9	17.6	7.22	30.9	43	76
5	-13.7	16.8	15.3	7.088	32.0	39	67
6	-14.5	17.2	16.6	7.03	33.9	33	61
7	-14.3	16.9	14.9	7.04	30.4	36	70
8	-10.8	17.4	16.2	7.183	34.5	35	71
9	-11.3	17.5	16.5	7.20	32.6	34	73
10	-9.3	18.1	17.3	7.09	31.2	49	80

\bar{X}	-12.37	17.29	16.15	7.129	32.25	38.2	69.9
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	3.69	0.45	0.87	0.066	1.62	5.56	6.30
------------	------	------	------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	3.89	0.47	0.92	0.070	1.71	5.86	6.64
----------------	------	------	------	-------	------	------	------

TABLA XLI.

GASOMETRIA

VENA PORTA

C - 25 HORAS OCLUSION AMS.

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ : %
1	-16.4	13.0	10.5	7.178	30.0	84	92
2	-9.5	20.9	17.0	7.356	25.2	47	83
3	-11.1	18.1	14.3	7.36	20.8	52	89
4	-10.3	17.5	12.9	7.263	28.8	46	89
5	-8.9	20.0	13.5	7.30	16.4	55	81
6	-12.3	17.0	19.8	7.256	30.9	38	67
7	-14.8	16.9	16.6	7.452	24.7	32	69
8	-10.8	23.8	18.4	7.35	21.8	37	56
9	-10.1	24.0	19.9	7.33	24.9	33	67
10	-15.1	14.4	17.2	7.30	32.0	42	82

\bar{X}	-11.93	18.56	16.01	7.314	25.75	44.4	77.5
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	2.47	3.45	2.95	0.070	4.34	9.89	11.36
------------	------	------	------	-------	------	------	-------

σ_{n-1}	2.81	3.64	3.11	0.074	4.58	10.42	11.98
----------------	------	------	------	-------	------	-------	-------

TABLA XLII.

VENA CAVA INFERIOR

C-5 MINUTOS POST-DESLAMPAGE AMS

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofitos
1	3.4	32	9.4	21.4	87	12	0	1	0
2	3.1	28	8.9	22.8	80	17	3	0	0
3	4.2	37	10.1	19.6	78	13	9	0	0
4	3.6	32	9.5	15.7	76	12	12	0	0
5	4.2	37	9.9	12.3	80	10	9	1	0
6	4.0	36	9.7	23.4	77	14	9	0	0
7	3.4	31	9.2	27.2	75	11	14	0	0
8	3.7	33	9.3	22.4	79	9	12	1	0
9	3.5	32	9.1	18.0	81	16	3	0	0
10	3.9	36	9.6	20.7	82	15	3	0	0

\bar{X}	3.7	33.4	9.47	20.35	79.5	12.9	7.4	0.3	0
-----------	-----	------	------	-------	------	------	-----	-----	---

σ_n	0.348	2.83	0.34	4.002	3.26	2.46	4.54	0.45	0
------------	-------	------	------	-------	------	------	------	------	---

σ_{n-1}	0.368	2.98	0.36	4.21	3.43	2.60	4.78	0.48	0
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

TABLA XLIII.

VENA PORTA

C-5 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS

CASO	hematias x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	3.5	32	9.5	12.0	77	6	15	2	0
2	3.4	30	9.4	13.7	73	8	11	2	0
3	4.2	38	10.0	11.8	70	10	19	1	0
4	3.7	34	9.7	10.1	71	8	20	1	0
5	4.3	39	10.1	9.7	68	7	25	0	0
6	4.2	38	10.0	13.2	73	6	20	1	0
7	3.5	32	9.5	17.4	76	6	18	0	0
8	4.1	37	9.9	15.4	81	5	13	3	0
9	4.0	38	9.9	7.2	75	10	13	2	0
10	3.9	36	9.7	13.6	76	6	18	0	0

\bar{X}	3.8	35.4	9.77	12.41	74.6	7.2	17.2	1.2	0
-----------	-----	------	------	-------	------	-----	------	-----	---

σ_n	0.315	3.00	0.23	2.79	3.87	1.66	3.99	0.97	0
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

σ_{n-1}	0.332	3.16	0.24	2.94	4.08	1.75	4.21	1.03	0
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

TABLA XLIV

VENA CAVA INFERIOR -C-			
5MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	130	1.7	111
2	148	2.0	95
3	117	1.8	88
4	147	2.3	90
5	149	3.2	94
6	148	3.1	92
7	149	3.2	94
8	152	2.5	122
9	122	1.9	91
10	151	2.3	95

VENA PORTA -C-			
5MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
CASO	sodio	potasio	cloro
1	111	2.1	95
2	125	2.2	102
3	116	2.0	94
4	133	3.1	98
5	139	2.0	100
6	144	3.6	103
7	148	3.8	91
8	135	2.0	94
9	136	2.8	118
10	120	2.6	103

\bar{X}	141.3	2.4	97.2
-----------	-------	-----	------

\bar{X}	130.7	2.32	99.8
-----------	-------	------	------

σ_n	12.41	0.55	10.18
------------	-------	------	-------

σ_n	11.61	0.80	7.26
------------	-------	------	------

σ_{n-1}	13.08	0.58	10.73
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	12.23	0.84	7.65
----------------	-------	------	------

TABLA XLV.

VENA CAVA INFERIOR													
C-5 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS													
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	165	61	216	243	0.7	0.6	27	332	84	4.7	7.4	2.5	
2	85	63	119	326	0.2	0.5	15	266	92	2.4	6.5	3.3	
3	102	71	142	367	0.5	0.4	13	438	117	2.8	6.8	3.2	
4	143	150	189	199	0.6	1.2	16	204	133	3.0	7.4	3.9	
5	115	100	165	174	0.9	1.4	40	138	184	3.8	6.4	5.4	
6	144	120	96	217	0.4	1.3	15	201	192	3.6	8.8	3.5	
7	142	134	85	337	0.3	1.1	14	181	167	3.7	8.5	4.0	
8	144	134	86	332	0.4	1.3	14	180	158	3.7	8.4	6.4	
9	116	104	162	178	0.9	1.4	40	210	91	6.6	6.1	3.6	
10	128	193	201	203	0.6	1.2	15	170	127	2.9	7.5	4.3	

\bar{X}	128.4	113	146.1	257.6	0.55	1.04	20.9	232	134.5	3.72	7.38	4.01
-----------	-------	-----	-------	-------	------	------	------	-----	-------	------	------	------

σ_n	22.66	39.89	45.77	70.77	0.224	0.36	10.26	85.91	37.38	1.14	0.89	1.07
------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	23.89	42.05	48.25	74.60	0.236	0.38	10.81	90.55	39.41	1.20	0.94	1.13
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	-------	-------	-------	------	------	------

TABLA XLVI.

		VENA PORTA											
		C - 5 MINUTOS						POST-DESCLAMPAGE AMS					
CASO	SMA 12/60	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1		150	56	195	245	0.5	0.9	25	532	82	4.6	7.2	2.6
2		79	64	141	332	0.3	1.0	17	249	101	2.9	7.1	3.9
3		50	51	110	219	0.4	0.6	12	189	128	4.6	9.3	5.3
4		125	173	158	176	0.5	1.7	20	201	121	4.0	8.6	4.5
5		140	195	186	350	0.4	1.6	50	90	133	6.0	8.0	4.1
6		108	121	193	277	0.4	1.8	17	322	138	4.3	7.7	4.6
7		102	135	143	277	0.4	1.1	17	528	137	4.2	7.1	4.4
8		117	147	163	321	0.3	2.0	34	143	101	3.9	8.3	4.8
9		144	201	187	344	0.4	1.6	50	90	136	6.7	7.8	4.6
10		109	150	201	201	0.5	1.0	33	184	127	4.3	7.9	4.2

\bar{x}	112.4	129.3	167.7	274.2	0.41	1.33	27.5	241.8	120.4	4.55	7.9	4.3
-----------	-------	-------	-------	-------	------	------	------	-------	-------	------	-----	-----

σ_n	29.15	52.89	28.23	59.21	0.07	0.44	13.10	65.64	18.21	1.02	0.66	0.67
------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	30.73	55.75	29.75	62.41	0.073	0.46	13.81	77.61	19.19	1.07	0.70	0.71
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	------	-------	-------	-------	------	------	------

TABLA XLVII

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

C-5 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-17.7	10.4	10.4	7.098	42.6	53	78
2	-13.5	15.9	14.7	7.185	36.3	45	76
3	-12.4	15.8	14.4	7.026	32.8	52	82
4	-13.1	14.7	13.6	7.12	31.3	55	74
5	-14.7	12.8	12.7	6.97	33.0	41	76
6	-16.0	16.2	15.8	6.992	31.3	36	72
7	-14.5	15.3	12.5	7.02	27.2	50	82
8	-11.2	14.4	13.4	7.07	35.5	37	75
9	-11.6	14.5	12.0	7.16	27.7	77	88
10	-12.2	14.8	13.7	7.01	34.0	52	79

\bar{X}	-13.69	14.48	13.32	7.065	33.17	49.8	78.2
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	1.94	1.64	1.44	0.069	4.21	11.14	4.48
------------	------	------	------	-------	------	-------	------

σ_{n-1}	2.05	1.73	1.51	0.073	4.44	11.74	4.73
----------------	------	------	------	-------	------	-------	------

TABLA XLVIII.

GASOMETRIA

VENA PORTA

C-5 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-18.6	9.6	10.7	7.109	35.2	54	75
2	-12.9	16.6	12.8	7.277	28.7	53	70
3	-12.4	15.0	13.7	7.249	33.0	68	87
4	-16.4	12.0	11.8	7.10	26.0	46	73
5	-10.6	16.1	12.3	7.27	23.5	55	83
6	-12.1	20.3	22.8	7.19	32.3	50	84
7	-11.7	15.4	14.3	7.255	33.8	46	73
8	-10.8	16.1	17.7	7.31	33.1	31	55
9	-12.1	18.5	16.3	7.301	28.8	34	66
10	-15.6	12.4	10.8	7.21	28.3	64	73

\bar{X}	-13.32	15.2	14.32	7.227	30.27	50.1	73.9
-----------	--------	------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	2.50	3.00	3.54	0.070	3.59	11.04	8.91
------------	------	------	------	-------	------	-------	------

σ_{n-1}	2.64	3.16	3.73	0.074	3.78	11.63	9.39
----------------	------	------	------	-------	------	-------	------

TABLA XLIX.

VENA CAVA INFERIOR

C-30 MINUTOS POST-DESLAMPAGE AMS

CASO	hematias $\times 10^6$	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos $\times 10^3$	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinófilos
1	3.0	28	8.6	16.7	86	13	1	0	0
2	3.1	27	8.4	15.8	77	16	6	1	0
3	3.7	34	9.3	12.4	76	12	12	0	0
4	3.4	30	8.7	13.7	74	14	12	0	0
5	3.9	33	9.1	10.4	80	11	9	0	0
6	3.7	32	9.2	19.7	79	15	6	0	0
7	3.1	27	8.5	19.7	74	10	16	0	0
8	3.2	28	8.5	12.8	77	10	11	0	0
9	3.0	26	8.4	13.4	78	17	5	2	0
10	3.1	27	8.3	14.7	79	17	4	0	0

\bar{x}	3.32	29.2	8.7	14.93	78	13.5	8.2	0.3	0
-----------	------	------	-----	-------	----	------	-----	-----	---

σ_n	0.315	2.71	0.34	2.91	3.28	2.57	4.33	0.64	0
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

σ_{n-1}	0.332	2.85	0.36	3.06	3.46	2.71	4.58	0.67	0
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

TABLA L.

VENA PORTA

C-30 MINUTOS POST-DESLAMPAGE A M S

CASO	hematias $\times 10^6$	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos $\times 10^3$	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	3.0	28	8.7	8.7	76	7	17	0	0
2	2.9	28	8.5	10.4	78	7	14	1	0
3	3.8	35	9.3	9.3	72	11	17	0	0
4	3.4	30	8.6	7.8	70	10	19	1	0
5	4.0	36	9.2	7.7	69	12	19	0	0
6	3.8	33	9.3	12.6	75	7	18	0	0
7	3.0	27	8.5	14.1	74	6	20	0	0
8	3.3	29	8.4	7.5	79	6	12	2	0
9	3.2	27	8.5	8.4	75	10	14	1	0
10	3.3	28	8.3	9.9	77	6	17	0	0

\bar{X}	3.3	30.1	8.73	9.64	74.5	8.2	16.7	0.5	0
-----------	-----	------	------	------	------	-----	------	-----	---

σ_n	0.360	3.17	0.36	2.08	3.13	2.18	2.45	0.67	0
------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

σ_{n-1}	0.380	3.34	0.38	2.20	3.30	2.29	2.58	0.70	0
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	---

TABLA LI.

VENA CAVA INFERIOR - C -			
30 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
C A S O	sodio	potasio	cloro
1	151	3.0	121
2	145	3.1	106
3	100	1.7	86
4	147	3.3	100
5	140	2.0	94
6	155	3.2	110
7	147	3.2	107
8	102	1.7	90
9	148	3.2	105
10	141	3.0	91

VENA PORTA - C -			
30 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS			
C A S O	sodio	potasio	cloro
1	130	2.3	109
2	132	2.4	96
3	130	2.0	94
4	129	2.1	98
5	138	2.8	118
6	129	2.0	92
7	151	3.8	103
8	145	3.1	94
9	160	3.2	104
10	132	2.4	100

\bar{X}	137.6	2.44	101
-----------	-------	------	-----

\bar{X}	137.6	2.61	100.8
-----------	-------	------	-------

σ_n	18.76	0.96	10.26
------------	-------	------	-------

σ_n	10.30	0.56	7.61
------------	-------	------	------

σ_{n-1}	19.77	1.01	10.82
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	10.86	0.59	8.02
----------------	-------	------	------

TABLA LII.

VENA PORTA

B-120 MINUTOS - OCLUSION AMS.

CASO	hematies x 10 ⁶	hematocrito %	hemoglobina	leucocitos x 10 ³	polinucleares	cayados	linfocitos	monocitos	eosinofilos
1	4.6	44	12.7	9.5	80	4	16	0	0
2	4.6	42	12.1	8.7	78	2	18	2	0
3	5.2	50	13.2	9.9	75	3	20	1	1
4	5.4	52	12.9	10.3	64	4	31	1	0
5	5.7	52	13.7	10.7	72	3	23	0	2
6	5.3	49	13.3	8.1	83	6	8	2	1
7	5.1	49	13.0	12.8	80	5	13	1	1
8	4.6	47	12.1	9.4	76	2	21	1	0
9	5.0	43	12.4	10.3	74	5	19	1	1
10	5.0	48	13.0	15.7	69	6	23	0	2

\bar{x}	5.05	47.6	12.84	10.54	75.1	4	19.2	0.9	0.8
-----------	------	------	-------	-------	------	---	------	-----	-----

σ_n	0.352	3.38	0.49	2.09	5.39	1.41	5.89	0.7	0.74
------------	-------	------	------	------	------	------	------	-----	------

σ_{n-1}	0.371	3.56	0.52	2.21	5.68	1.49	6.21	0.73	0.78
----------------	-------	------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA XXIII.

VENA CAVA INFERIOR -B-			
120 MINUTOS OCLUSION A M S			
C A S O	sodio	potasio	cloro
1	117	2.2	100
2	159	2.1	132
3	146	3.2	103
4	110	1.8	98
5	142	2.1	119
6	137	2.4	118
7	143	2.3	119
8	142	2.1	127
9	145	2.0	121
10	150	1.9	124

VENA PORTA -B-			
120 MINUTOS OCLUSION A M S			
C A S O	sodio	potasio	cloro
1	138	2.4	115
2	158	2.1	132
3	148	3.9	97
4	174	2.7	138
5	138	2.8	118
6	132	3.0	123
7	153	2.3	119
8	142	2.4	127
9	140	2.2	100
10	145	2.6	99

\bar{X}	139.1	2.21	116.1
-----------	-------	------	-------

\bar{X}	146.8	2.64	116.8
-----------	-------	------	-------

σ_n	14.03	0.37	11.12
------------	-------	------	-------

σ_n	11.62	0.49	13.50
------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	14.79	0.39	11.72
----------------	-------	------	-------

σ_{n-1}	12.25	0.52	14.23
----------------	-------	------	-------

TABLA XXIV.

VENA CAVA INFERIOR													
C-30 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS													
CASO	SMA 12/60												
	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol.	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.	
1	299	247	462	168	0.3	1.0	21	532	37	4.8	5.5	3.2	
2	184	93	358	295	0.4	1.2	27	340	155	3.6	7.6	5.2	
3	102	64	150	365	0.3	0.4	13	477	117	3.0	6.8	3.2	
4	169	115	267	170	0.6	2.0	32	270	150	3.3	7.3	5.3	
5	136	81	252	298	0.3	2.1	49	240	153	5.8	8.3	5.5	
6	110	122	130	219	0.5	1.3	16	294	156	3.5	7.7	5.4	
7	111	123	133	306	0.3	1.1	17	270	157	3.4	7.5	5.1	
8	112	123	134	302	0.3	1.2	17	350	154	3.4	7.4	5.1	
9	137	94	250	293	0.3	2.1	49	104	181	6.9	8.2	5.7	
10	172	146	180	304	0.5	1.6	30	184	168	4.4	8.3	5.6	

\bar{X}	153.1	117.8	231.6	272	0.38	1.4	27.1	306.1	142.8	4.21	7.46	4.93
-----------	-------	-------	-------	-----	------	-----	------	-------	-------	------	------	------

σ_n	55.94	40.18	104.86	61.15	0.10	0.52	12.46	120.9	38.41	1.20	0.79	0.88
------------	-------	-------	--------	-------	------	------	-------	-------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	58.97	42.35	105.3	64.46	0.11	0.54	13.14	127.44	40.49	1.27	0.83	0.93
----------------	-------	-------	-------	-------	------	------	-------	--------	-------	------	------	------

TABLA LIII.

VENA PORTA												
C-30 MINUTOS POST-DESLAMPAGE AMS												
CASO	GOT	GPT	LDH	fosfatasa alcalina.	bilirrubina total.	acido urico.	nitrogeno ureico.	glucosa	colesterol	fosforo inorganico.	calcio	proteinas totales.
1	319	300	519	220	0.4	1.1	25	532	50	5.5	6.4	2.7
2	49	39	240	294	0.2	0.8	7	104	77	4.6	7.8	2.5
3	93	57	150	364	0.3	0.4	14	354	130	3.9	7.3	3.7
4	180	176	230	197	0.4	0.9	29	179	123	5.3	8.5	4.0
5	175	213	193	286	0.3	1.5	52	72	125	5.2	4.3	4.9
6	101	125	131	244	0.3	0.8	19	316	130	3.9	7.6	4.5
7	99	135	130	268	0.2	0.7	17	528	138	3.7	7.0	4.3
8	215	207	147	267	0.2	1.0	32	187	100	5.1	8.2	4.2
9	177	216	192	280	0.3	1.6	46	72	146	5.7	4.6	4.8
10	179	180	181	274	0.3	1.2	37	193	98	5.9	6.0	3.9

\bar{X}	158.7	164.8	211.3	269.4	0.29	1.0	27.8	253.7	111.7	4.88	6.77	3.88
-----------	-------	-------	-------	-------	------	-----	------	-------	-------	------	------	------

σ_n	73.19	74.35	108.2	142.77	0.07	0.34	13.58	163.94	28.59	0.76	1.36	0.89
------------	-------	-------	-------	--------	------	------	-------	--------	-------	------	------	------

σ_{n-1}	77.15	78.37	114.71	145.09	0.073	0.36	14.32	172.81	30.14	0.80	1.43	0.94
----------------	-------	-------	--------	--------	-------	------	-------	--------	-------	------	------	------

TABLA LIV.

700

GASOMETRIA

VENA CAVA INFERIOR

C-30 MINUTOS POST-DESLAMPAGE AMS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-22.3	5.3	12.0	6.879	62.0	34	31
2	-20.7	6.8	10.0	6.92	47.1	33	37
3	-18.6	7.9	6.9	6.71	33.4	47	60
4	-19.4	10.3	9.9	6.87	42.2	42	57
5	-16.8	12.6	12.6	6.99	45.6	40	60
6	-19.2	10.7	10.3	6.81	40.8	31	39
7	-18.7	11.6	10.9	6.75	42.0	40	41
8	-18.8	13.9	12.6	7.01	37.6	28	61
9	-16.7	15.6	14.2	6.85	32.8	31	64
10	-20.9	7.2	11.4	6.70	34.7	50	58

\bar{X}	-19.21	10.19	11.08	6.848	41.82	37.6	50.8
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_n	1.66	3.17	1.89	0.102	8.19	6.97	11.64
------------	------	------	------	-------	------	------	-------

σ_{n-1}	1.75	3.34	1.99	0.108	8.63	7.35	12.27
----------------	------	------	------	-------	------	------	-------

TABLA LV.

701
GASOMETRIA

VENA PORTA

C-30 MINUTOS POST-DESCLAMPAGE AMS

CASO	exceso de base	bicarbonato standard	bicarbonato actual	pH	pCO ₂	pO ₂	saturation de O ₂ %
1	-19.4	9.5	11.0	7.12	33.1	60	75
2	-13.7	15.7	11.6	7.31	29.4	53	63
3	-14.2	13.6	11.9	7.23	29.5	71	90
4	-15.4	13.2	13.3	7.09	34.7	63	72
5	-12.0	14.8	12.4	7.288	31.3	57	77
6	-15.7	20.0	16.3	7.13	40.0	63	67
7	-13.0	14.7	15.2	7.24	35.1	58	74
8	-12.1	14.9	13.3	7.25	31.5	47	85
9	-13.7	12.4	11.7	7.215	30.3	58	84
10	-16.5	14.9	13.4	7.247	32.3	86	93

\bar{X}	-14.57	14.37	13.01	7.212	32.72	61.6	78
-----------	--------	-------	-------	-------	-------	------	----

σ_n	2.14	2.52	1.59	0.070	3.06	10.12	9.28
------------	------	------	------	-------	------	-------	------

σ_{n-1}	2.25	2.66	1.67	0.073	3.22	10.66	9.78
----------------	------	------	------	-------	------	-------	------

TABLA LVI.

HEMATIES $\times 10^6$

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de Hematies fueron :

-----En el grupo control en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fué de 5.484 con un intervalo de confianza entre 5.298 y 5.670 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 5.060 lo que supuso una disminución del 7.73 por 100 determinandose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.424 > 0.33$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 7.46 lo que supuso una disminución del 15.57 por 100 determinandose deescensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.854 > 0.326$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 4.180 lo que representó una disminución del 23.77 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.340 > 0.348$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 3.700 lo que supuso una disminución del 32.53 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.784 > 0.042$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 3.320 lo que supuso una disminución del 39.46 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.164 > 0.27$).

-----En el grupo control en Vena Porta, en valor medio encontrado fué de 5.426 con un intervalo de confianza entre 5.275

y 5.577. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 5.050 lo que representó una disminución del 6.92 por 100, determinandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.376 > 0.275$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 4.650 lo que representó una disminución del 14.30 por 100, determinandose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.776 > 0.329$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 4.200 lo que representó una disminución del 22.59 por 100, determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.226 > 0.32$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 3.800 lo que representó una disminución del 29.96 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.626 > 0.254$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 3.300 lo que representó un descenso del 39.18 por 100 determinandose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.126 > 0.270$)

(Ver TABLAS: LVII, LVIII y LIX.)

A	V.C.I.	30 min.	4.8 - 6.1	5.612 ± 0.470
		120 min.	4.5 - 5.9	5.400 ± 0.453
	V.P.	30 min.	4.8 - 5.9	5.462 ± 0.427
		120 min.	4.6 - 5.8	5.310 ± 0.383
B	V.C.I.	BASAL	4.7 - 6.2	5.450 ± 0.464
		120 min p-ocl.	4.3 - 5.7	5.060 ± 0.450
		10 min p-dcl.	4.0 - 5.2	4.630 ± 0.434
	V.P.	BASAL	4.9 - 5.8	5.490 ± 0.321
		120 min p-ocl.	4.6 - 5.7	5.050 ± 0.371
		10 min p-dcl.	4.0 - 5.3	4.650 ± 0.469
C	V.C.I.	25 h ocl.	3.4 - 4.8	4.180 ± 0.477
		5 min p-dcl.	3.1 - 4.0	3.700 ± 0.368
		30 min p-dcl.	3.0 - 3.9	3.320 ± 0.332
	V.P.	25 h ocl.	3.3 - 4.7	4.200 ± 0.454
		5 min p-dcl.	3.4 - 4.3	3.800 ± 0.332
		30 min p-dcl.	2.9 - 4.0	3.300 ± 0.380
g u p o			min. - max. L I M I T E S	MEDIA $\pm \sigma_n$

H
E
M
A
T
I
C
S

x 10⁶

TABLA LVII.

hematíes $\times 10^6$

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI.	
A	30 min.						
	120 min.	\bar{X}	5.484	\bar{X}	5.426	↓	1.05
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	7.73	↓	6.92	↓	7.91
	10 min. p-Dcl	↓	15.57	↓	14.30	↓	15.20
C	25 hor. ocl	↓	23.77	↓	22.59	↓	23.41
	5 min. p-Dcl	↓	32.53	↓	29.96	↓	30.70
	30 min. p-Dcl	↓	39.46	↓	39.18	↓	39.82

TABLA LVIII.

hematies $\times 10^6$

opsg obs.		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl	1	10	6	60	3	30	1	10	7	70	2	20
	10 min. p-Ocl	0	0	10	100	0	0	0	0	9	90	1	10
C	25 h. p-ocl	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Ocl	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Ocl	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{x} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

= 5.298-5.670 5.275-5.577

TABLA LIX.

A	V.C.I.	30 min.	46 - 58	53.50 \pm 4.27
		120 min.	40 - 55	49.87 \pm 4.64
	V.P.	30 min.	47 - 55	50.75 \pm 2.54
		120 min.	40 - 54	47.87 \pm 5.24
B	V.C.I.	BASAL	43 - 57	51.00 \pm 3.97
		120 min p-ocl.	41 - 53	47.90 \pm 3.81
		10 min p-dcl.	37 - 47	42.50 \pm 3.88
	V.P.	BASAL	48 - 52	50.50 \pm 1.43
		120 min p-ocl.	42 - 52	47.60 \pm 3.56
		10 min p-dcl.	36 - 44	41.40 \pm 3.71
C	V.C.I.	25 h ocl.	33 - 48	38.40 \pm 4.19
		5 min p-dcl.	28 - 37	33.40 \pm 2.98
		30min p-dcl.	26 - 34	29.20 \pm 2.85
	V.P.	25 h ocl.	31 - 45	38.50 \pm 3.97
		5 min p-dcl.	30 - 39	35.40 \pm 3.16
		30 min p-dcl.	27 - 36	30.10 \pm 3.34
		min. - max. LIMITES	MEDIA \pm σ_{n-1}	

H
E
M
A
T
O
C
R
I
T
O
%

TABLA LX.

hematocrito

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI.	
A	30 min.						
	120 min.	\bar{X}	51.42	\bar{X}	49.76	↓	3.22
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	6.84	↓	4.34	↓	7.42
	10 min. p-Dcl	↓	17.34	↓	16.80	↓	19.48
C	25 hor. ocl	↓	25.32	↓	22.62	↓	25.12
	5 min. p-Dcl	↓	35.04	↓	28.85	↓	31.15
	30 min. p-Dcl	↓	43.21	↓	39.50	↓	41.46

TABLA LXI.



hematocrito

grupo obs.		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	0	0	6	60	4	40	2	20	5	50	3	30
	10 min. p-Ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{x} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.42 s_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{49.63 - 53.21} \quad \boxed{48.34 - 51.18}$$

TABLA LXII.

HEMOGLOBINA

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la Hemoglobina, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 13.75 con un intervalo de confianza entre 13.46 y 14.04. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 12.38 lo que supuso una disminución del 9.96 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.37 > 0.41$)

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 11.72, lo que supuso una disminución del 14.76 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.03 > 0.62$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 10.17, lo que supuso una disminución del 26.03 por 100, detectándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.58 > 0.39$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 9.47 lo que supuso una disminución del 31.12 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.28 > 0.361$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 8.70 lo que supuso una disminución del 36.72 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.05 > 0.366$).

-----En el grupo control, en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 13.46 con un intervalo de confianza entre 13.22 y

13.69. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 12.84 lo que supuso una disminución del 4.55 por 100, determinándose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.62 > 0.39$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 11.72 lo que supuso un descenso del 12.88 por 100, determinándose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.74 > 0.55$)

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 10.21 lo que supuso una disminución del 24.10 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.25 > 0.32$).

A los 5 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 9.77, lo que supuso una disminución del 27.37 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.69 > 0.27$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 8.73 lo que supuso una disminución del 35.10 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.73 > 0.32$).

(Ver TABLAS LXIII, LXIV y LXV.)

A	V.C.I.	30 min.	12.8 - 15.6	14.11 \pm 0.93
		120 min.	12.8 - 14.0	13.33 \pm 0.45
	V.P.	30 min.	12.9 - 14.7	13.737 \pm 0.611
		120 min.	12.0 - 13.8	12.95 \pm 0.52
B	V.C.I.	BASAL	12.9 - 14.6	13.80 \pm 0.57
		120 min p-ocl.	11.7 - 13.2	12.38 \pm 0.48
		10 min p-dcl.	10.0 - 12.6	11.72 \pm 0.88
	V.P.	BASAL	13.1 - 14.2	13.63 \pm 0.31
		120 min p-ocl.	12.1 - 13.7	12.84 \pm 0.52
		10 min p-dcl.	9.9 - 12.4	11.72 \pm 0.80
C	V.C.I.	25 h ocl.	9.5 - 10.8	10.17 \pm 0.43
		5 min p-dcl.	8.9 - 10.1	9.47 \pm 0.36
		30 min p-dcl.	8.3 - 9.3	8.70 \pm 0.36
	V.P.	25 h ocl.	9.4 - 10.7	10.21 \pm 0.38
		5 min p-dcl.	9.4 - 10.1	9.77 \pm 0.24
		30 min p-dcl.	8.3 - 9.3	8.73 \pm 0.38
g			min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}

H E M O G L O B I N A

TABLA LXIII.

hemoglobina

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/VCI
A	30 min.	\bar{X} 13.75	\bar{X} 13.46	↓ 2.16
	120 min.			
	B A S A L			
B	120 min. ocl	↓ 9.96	↓ 4.55	↓ 6.61
	10 min. p-Dcl	↓ 14.76	↓ 12.88	↓ 14.76
C	25 hor. ocl	↓ 26.03	↓ 24.10	↓ 25.74
	5 min. p-Dcl	↓ 31.12	↓ 27.37	↓ 28.94
	30 min. p-Dcl	↓ 36.72	↓ 35.10	↓ 36.50

TABLA LXIV.

hemoglobina

oper g obs.		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	0	0	10	100	0	0	1	10	8	80	1	10
	10 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-oct.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	1	100	0	0
	30 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{\alpha,05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \sigma_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{13.46 - 14.04} \quad \boxed{13.22 - 13.69}$$

TABLA LXV.

LEUCOCITOS $\times 10^3$

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de los leucocitos, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fué de 7.29 con un intervalo de confianza entre 6.46 y 8.12 . ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 10.42 lo que representó un aumento del 42.93 por 100 determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (3.13 > 2.13).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 11.81 lo que supuso un aumento del 62.13 por 100 ,determinándose incrementos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (4.52 > 2.96).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 17.56 lo que representó un aumento del 140.87 por 100, determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (10.27 > 2.95).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 20.35 lo que representó un incremento del 179.14 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (13.06 > 2.77)

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 14.93 lo que representó un incremento del 104.80 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (7.64 > 2.08).

-----En el grupo control, en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 7.57 con un intervalo de confianza entre 6.97 y

8;17 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 10.54 lo que representó un incremento del 39.23 por 100, registrandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.97 > 1.50$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 12.14 lo que representó un incremento del 60.36 por 100, determinandose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.57 > 2.02$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 11.81 lo que supuso un incremento del 56.01 por 100, determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.24 > 2.05$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 12.41, lo que representó un incremento del 63.93 por 100, determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.84 > 1.94$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 9.64 lo que supuso un aumento del 27.34 por 100, registrandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.07 > 1.50$).

(Ver TABLAS LXVI, LXVII y LXVIII.).

A	V.C.I.	30 min.	4.8 - 10.7	7.10 \pm 1.933
		120 min.	5.7 - 10.1	7.862 \pm 1.476
	V.P.	30 min.	12.9 - 14.7	13.737 \pm 0.611
		120 min.	6.0 - 9.7	7.83 \pm 1.39
B	V.C.I.	BASAL	4.3 - 12.1	6.99 \pm 2.53
		120 min p-ocl.	6.3 - 13.6	10.42 \pm 1.79
		10 min p-dcl.	7.6 - 19.0	11.81 \pm 3.49
	V.P.	BASAL	5.4 - 10.7	7.77 \pm 1.61
		120 min p-ocl.	8.1 - 15.7	10.54 \pm 2.21
		10 min p-dcl.	9.5 - 18.6	12.14 \pm 3.08
C	V.C.I.	25 h ocl.	9.9 - 25.0	17.56 \pm 4.50
		5 min p-dcl.	12.3 - 27.2	20.35 \pm 4.21
		30 min p-dcl.	10.4 - 19.7	14.93 \pm 3.06
	V.P.	25 h ocl.	7.5 - 16.5	11.81 \pm 3.13
		5 min p-dcl.	7.2 - 17.4	12.41 \pm 2.94
		30 min p-dcl.	7.5 - 14.1	9.64 \pm 2.20
O.C.C.		min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

L
E
U
C
O
C
I
T
O
S

x 10³

L E U C O C I T O S
 $\times 10^3$

TABLA LXVI.

leucocitos $\times 10^3$

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X} 7.29	\bar{X} 7.57	↑ 3.84
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 42.93	↑ 39.23	↑ 44.58
	10 min. p-Dcl	↑ 62.13	↑ 60.36	↑ 66.52
C	25 hor. ocl	↑ 140.87	↑ 56.01	↑ 62.00
	5 min. p-Dcl	↑ 179.14	↑ 63.93	↑ 70.23
	30 min. p-Dcl	↑ 104.80	↑ 27.34	↑ 32.23

TABLA LXVII.

leucocitos $\times 10^3$

grupo	obs.	V. C. I.						V. P.					
		\uparrow CONTROL		\downarrow CONTROL		=CONTROL		\uparrow CONTROL		\downarrow CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10
	10 min. p-Oct	9	90	0	0	1	10	10	100	0	0	0	0
C	25 h. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10
	5 min. p-Oct	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10
	30 min. p-Oct	10	100	0	0	0	0	7	70	0	0	3	30

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot S_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \begin{array}{|c|c|} \hline 6.46 - 8.12 & 6.97 - 8.17 \\ \hline \end{array}$$

TABLA LXVIII.

POLINUCLEARES

Los resultados obtenidos, en los distintos grupos en cuanto a alteraciones acaecidas en la determinación de los polinucleares, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 66.34 con un intervalo de confianza entre 63.45 y 69.23 . ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 78.8 , lo que supuso un aumento del 18.78 por 100 , determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($12.46 > 3.00$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 76.1 lo que supuso un incremento del 14.71 por 100, determinándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($9.76 > 3.74$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 83.6, lo que supuso un incremento del 26.01 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($17.26 > 3.96$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I un valor de 79.5 lo que representó un incremento del 18.93 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($13.16 > 3.50$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 78.0 lo que supuso un incremento del 17.57 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($11.66 > 3.64$).

-----En el grupo control, en Vena Porta, el valor medio registrado, fué de 68.0 con un intervalo de confianza entre

65.99 y 70.01. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 75.1 lo que supuso un incremento del 10.44 por 100, determinándose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.1 > 4.06$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 77.5, lo que supuso un incremento del 13.97 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($9.5 > 3.43$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 73.9 lo que supuso un incremento del 8.67 por 100, determinándose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.9 > 3.04$).

A los 5 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 74.6 lo que supuso un incremento del 9.70 por 100, determinándose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.6 > 3.21$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 74.5 lo que supuso un incremento del 9.55 por 100, registrándose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.5 > 2.82$).

(Ver TABLAS LXIX, LXX y LXXI.)

A	V.C.I.	30 min.	62 - 72	65.5 \pm 5.20
		120 min.	64 - 72	68.87 \pm 2.53
	V.P.	30 min.	59 - 70	65.5 \pm 4.20
		120 min.	57 - 73	69.25 \pm 6.25
B	V.C.I.	BASAL	44 - 77	65.0 \pm 10.14
		120 min p-ocl.	76 - 82	78.8 \pm 1.87
		10 min p-dcl.	69 - 81	76.1 \pm 4.01
	V.P.	BASAL	64 - 77	69.0 \pm 3.80
		120 min p-ocl.	64 - 83	75.1 \pm 5.68
		10 min p-dcl.	72 - 85	77.5 \pm 4.52
C	V.C.I.	25 h ocl.	76 - 90	83.6 \pm 4.50
		5 min p-dcl.	75 - 87	79.5 \pm 3.43
		30 min p-dcl.	74 - 86	78.0 \pm 3.76
	V.P.	25 h ocl.	69 - 80	73.9 \pm 3.75
		5 min p-dcl.	68 - 81	74.6 \pm 4.08
		30 min p-dcl.	69 - 79	74.5 \pm 3.30
OTC-9			min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}

P
O
L
I
N
U
C
L
E
A
R
E
S

TABLA LXIX.

polinucleares

grupo		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/VCI.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↑
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 18.78	↑ 10.44	↑ 13.20
	10 min. p-Dcl	↑ 14.71	↑ 13.97	↑ 16.82
C	25 hor. ocl	↑ 26.01	↑ 8.67	↑ 11.39
	5 min. p-Dcl	↑ 19.83	↑ 9.70	↑ 12.45
	30 min. p-Dcl	↑ 17.57	↑ 9.55	↑ 12.30

TABLA LXX.

polinucleares

grupo	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	8	80	1	10	1	10
	10 min. p-Dcl.	9	90	0	0	1	10	10	100	0	0	0	0
C	25 h. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	7	70	0	0	3	30
	5 min. p-Dcl.	10	100	0	0	0	0	8	80	0	0	2	20
	30 min. p-Dcl.	10	100	0	0	0	0	8	80	0	0	2	20

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \sigma_{n-1} =$$

$$\sqrt{n-1} = 25$$

$$= \boxed{63.45 - 69.23} \quad \boxed{65.99 - 70.01}$$

TABLA LXXI.

CAYADOS %

Los resultados obtenidos en los distintos grupos, en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de los

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 1.92, con un intervalo de confianza entre 1.33 y 2.51 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 4.9 lo que supuso un aumento del 155.20 por 100, determinándose incrementos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.98 > 1.22$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 4.9 lo que supuso un aumento del 155.20 por 100, determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 9.3 lo que supuso un incremento del 384.37 por 100, determinándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.38 > 2.69$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 12.9 lo que supuso un incremento del 571.87 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($10.98 > 2.69$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I., un valor de 13.5, lo que representó un aumento del 603.12 por 100, reseñándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($11.58 > 1.80$).

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 2.15 con un intervalo de confianza entre 1.64 y

2.66 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 4.0 lo que supuso un incremento del 86.04 por 100, determinándose incrementos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.85 > 1.05$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 5.0 lo que supuso un incremento de 132.55 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.85 > 1.09$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 6.9 lo que representó un incremento del 220.93 por 100, determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.75 > 1.71$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 7.2, lo que supuso un incremento del 234.88 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.05 > 1.20$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 8.2 lo que supuso un incremento del 218.39 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.05 > 1.52$).
(Ver TABLAS LXXII, LXXIII y LXXIV.)

A	V.C.I.	30 min.	0 - 5	2.0 ± 1.51
		120 min.	1 - 5	2.5 ± 1.19
	V.P.	30 min.	0 - 3	1.62 ± 0.91
		120 min.	1 - 4	3.0 ± 1.06
B	V.C.I.	BASAL	0 - 5	1.6 ± 1.57
		120 min p-ocl.	2 - 8	4.9 ± 1.72
		10 min p-dcl.	3 - 8	4.9 ± 1.59
	V.P.	BASAL	0 - 5	2.0 ± 1.41
		120 min p-ocl.	2 - 6	4.0 ± 1.49
		10 min p-dcl.	3 - 8	5.0 ± 1.56
C	V.C.I.	25 h ocl.	2 - 17	9.3 ± 4.16
		5 min p-dcl.	9 - 17	12.9 ± 2.60
		30min p-dcl.	10 - 17	13.5 ± 2.71
	V.P.	25 h ocl	3 - 12	6.9 ± 2.60
		5 min p-dcl.	5 - 10	7.2 ± 1.75
		30 min p-dcl.	6 - 12	8.2 ± 2.29
6-0-0-0		min. - max. LIMITES	MEDIA ± σ_{n1}	

C
A
Y
A
D
O
S

TABLA LXXII.

cayados

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↑
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 155.20	↑ 86.04	↑ 108.33
	10 min. p-Dcl	↑ 155.20	↑ 132.55	↑ 160.41
C	25 hor. ocl	↑ 384.37	↑ 220.93	↑ 259.37
	5 min. p-Dcl	↑ 571.87	↑ 234.88	↑ 275.00
	30 min. p-Dcl	↑ 603.12	↑ 281.39	↑ 327.08

TABLA LXXIII.

cayados

		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	9	90	0	0	1	10	8	80	0	0	2	20
	10 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
C	25 h. p-oct.	9	90	0	0	1	10	10	100	0	0	0	0
	5 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
	30 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot S_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$ =

1.33-2.51

1.64-2.66

TABLA LXXIV.

LINFOCITOS

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de los linfocitos, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 26.61 con un intervalo de confianza entre 23.31 y 29.91 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 14.4 lo que supuso una disminución del 45.88 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($12.21 > 3.14$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 18.3 lo que supuso una disminución del 31.22 por 100, determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($8.31 > 4.17$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 5.7 lo que supuso una disminución del 78.57 por 100, recogiendo descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($20.91 > 3.65$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 7.4 lo que supuso una disminución del 72.19 por 100, detectándose descensos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($19.21 > 4.36$).

A los 30 minutos del desclampaje arterial se registró en V.C.I. un valor de 8.2 lo que supuso una disminución del 79.18 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($18.41 > 4.27$).

-----En el grupo control en Vena .Porta se deter

minó un valor medio de 24.88 con un intervalo de confianza entre 23.14 y 26.62. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 19.2 lo que supuso una disminución del 22.82 por 100, determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.68 > 4.26$).

A los 10 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 14.6 lo que representó una disminución del 41.31 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($10.28 > 3.17$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 16.8 lo que supuso una disminución del 32.47 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($8.08 > 2.98$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 17.2 lo que supuso una disminución del 30.86 por 100, determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.68 > 3.13$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 16.7 lo que significó una disminución del 32.87 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($8.18 > 2.32$).

(Ver TABLAS LXXV, LXXVI y LXXVII.)

A	V.C.I.	30 min.	17 - 37	27.5 ± 6.07
		120 min.	19 - 31	23.37 ± 3.96
	V.P.	30 min.	24 - 34	28.0 ± 3.54
		120 min.	17 - 34	23.0 ± 5.04
B	V.C.I.	BASAL	14 - 51	28.5 ± 11.15
		120 min p-ocl.	8 - 21	14.4 ± 3.62
		10 min p-dcl.	11 - 25	18.3 ± 4.34
	V.P.	BASAL	19 - 28	23.9 ± 2.76
		120 min p-ocl.	8 - 31	19.2 ± 6.21
		10 min p-dcl.	8 - 20	14.6 ± 4.29
C	V.C.I.	25 h ocl.	0 - 10	5.7 ± 2.94
		5 min p-dcl.	0 - 14	7.4 ± 4.78
		30min p-dcl.	1 - 16	8.2 ± 4.56
	V.P.	25 h ocl.	10 - 22	16.8 ± 3.93
		5 min p-dcl.	11 - 25	17.2 ± 4.21
		30 min p-dcl.	12 - 20	16.7 ± 2.58
OCL-0			min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _{n 1}

L
I
N
F
O
C
I
T
O
S

L
I
N
F
O
C
I
T
O
S

TABLA LXXV.

linfocitos

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCL	
A	30 min.	\bar{X}	26.61	\bar{X}	24.88	↓	6.50
	120 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	45.88	↓	22.82	↓	27.84
	10 min. p-Dcl	↓	31.22	↓	41.31	↓	45.13
C	25 hor. ocl	↓	78.57	↓	32.47	↓	36.86
	5 min. p-Dcl	↓	72.19	↓	30.86	↓	35.36
	30 min. p-Dcl	↓	69.18	↓	32.87	↓	37.24

TABLA LXXVI.

linfocitos

operg	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	1	10	9	90	0	0
	10 min. p-ocl.	0	0	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	9	90	1	10
	30 min. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$$

$$v = n-1 = 25$$

$$= \boxed{23.31-29.91} \quad \boxed{23.14-26.62}$$

TABLA LXXVII.

MONOCITOS

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de los Monocitos, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 0.88 con un intervalo de confianza entre 0.526 y 1.234. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.20 lo que supuso una disminución del 77.27 por 100, determinándose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.68 > 0.42$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 0.30 lo que supuso una disminución del 65.90 por 100, determinándose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.58 > 0.45$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 1.30 lo que supuso un incremento del 47.72 por 100, determinándose aumentos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$)

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.30 lo que supuso una disminución del 65.90 por 100, determinándose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.58 > 0.45$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 0.30 lo que supuso una disminución del 65.90 por 100, determinándose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.58 > 0.53$).

-----En el grupo control, en Vena Porta, el valor medio

registrado fué de 0.92 con un intervalo de confianza entre 0.574 y 1.266 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en Vena Porta, un valor de 0.90 lo que supuso una disminución del 2.17 por 100, determinándose descensos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 2.40 lo que supuso un incremento del 160.86 por 100, determinándose incrementos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.48 > 0.86$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 1.80 lo que supuso un incremento del 95.65 por 100, determinándose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$)

A los 5 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 1.20 lo que supuso un incremento del 30.43 por 100, determinándose aumentos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 0.50 lo que supuso una disminución del 45.65 por 100, determinándose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

(Ver TABLAS LXXVIII, LXXIX y LXXX).

A	V.C.I.	30 min.	0 - 3	1.25 ± 1.03
		120 min.	0 - 2	0.62 ± 0.74
	V.P.	30 min.	0 - 3	1.37 ± 0.91
		120 min.	0 - 3	0.62 ± 1.06
B	V.C.I.	BASAL	0 - 2	0.60 ± 0.78
		120 min p-ocl.	0 - 1	0.20 ± 0.42
		10 min p-dcl.	0 - 1	0.30 ± 0.48
	V.P.	BASAL	0 - 2	1.00 ± 0.81
		120 min p-ocl.	0 - 2	0.90 ± 0.73
		10 min p-dcl.	1 - 5	2.40 ± 1.26
C	V.C.I.	25 h ocl.	0 - 6	1.30 ± 1.94
		5 min p-dcl.	0 - 1	0.30 ± 0.48
		30min p-dcl.	0 - 2	0.30 ± 0.67
	V.P.	25 h ocl.	0 - 5	1.80 ± 1.47
		5 min p-dcl.	0 - 3	1.20 ± 1.03
		30 min p-dcl.	0 - 2	0.50 ± 0.70
TEST	-	min. - max. LIMITES	MEDIA $\pm \sigma_{n-1}$	

M
O
N
O
C
I
T
O
S

M
O
N
O
C
I
T
O
S

TABLA LXXVIII.

monocitos

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↑
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓	↓	↑
	10 min. p-Dcl	↓	↑	↑
C	25 hor. ocl	↑	↑	↑
	5 min. p-Dcl	↓	↑	↑
	30 min. p-Dcl	↓	↓	↓

TABLA LXXIX.

monocitos

		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	0	0	8	80	2	20	2	20	3	30	5	50
	10 min. p-Oct	0	0	7	70	3	30	8	80	0	0	2	20
C	25 min. p-oct.	3	30	5	50	2	20	6	60	2	20	2	20
	5 min. p-Oct	0	0	7	70	3	30	4	40	3	30	3	30
	30 min. p-Oct	1	10	8	80	1	10	1	10	6	60	3	30

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{\alpha/2, n-1} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 S_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

= 0.526-1.234 0.574-1.266

TABLA LXXX.

EOSINOFILOS

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de los Eosinófilos, fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado, fué de 4.53 con un intervalo de confianza entre 3.77 y 5.29. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 1.70 lo que supuso una disminución del 62.22 por 100, determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.08 > 1.11$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.40 lo que supuso una disminución del 91.11 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.1 > 0.84$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 0.10 lo que supuso una disminución del 97.77 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.4 > 0.75$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 0.00 lo que supuso una disminución del 100 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.5 > 0.72$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 0.00 lo que supuso una disminución del 100 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.5 > 0.72$).

-----En el grupo control, en Vena Porta, se determinó

un valor medio de 3.96, con un intervalo de confianza de 3.15 a 4.77. ($p < 0.005$),

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 0.80 lo que supuso una disminución del 79.79 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.16 > 0.91$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 0.50, lo que supuso una disminución del 87.37 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.46 > 0.88$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 0.60, lo que supuso una disminución del 84.84 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.36 > 0.88$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 0.00 lo que supuso una disminución del 100 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.96 > 0.76$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.P. un valor de 0.00 lo que supuso una disminución del 100 por 100, determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.96 > 0.76$).

(Ver TABLAS LXXXI , LXXXII y LXXXIII.).

A	V.C.I.	30 min.	1 - 8	5.00 ± 2.00
		120 min.	2 - 7	4.62 ± 1.59
	V.P.	30 min.	1 - 5	3.37 ± 1.59
		120 min.	0 - 7	4.12 ± 2.29
B	V.C.I.	BASAL	1 - 7	4.10 ± 2.02
		120 min p-ocl.	0 - 4	1.70 ± 1.33
		10 min p-dcl.	0 - 2	0.40 ± 0.69
	V.P.	BASAL	0 - 7	4.00 ± 2.21
		120 min p-ocl.	0 - 2	0.80 ± 0.78
		10 min p-dcl.	0 - 2	0.50 ± 0.70
C	V.C.I.	25 h ocl.	0 - 1	0.10 ± 0.31
		5 min p-dcl.	0 - 0	0.00 ± 0.00
		30 min p-dcl.	0 - 0	0.00 ± 0.00
	V.P.	25 h ocl.	0 - 2	0.60 ± 0.69
		5 min p-dcl.	0 - 0	0.00 ± 0.00
		30 min p-dcl.	0 - 0	0.00 ± 0.00
oocl			min. - max. L I M I T E S	MEDIA $\pm \sigma_{n-1}$

E
O
S
I
N
O
F
I
L
O
S

TABLA LXXXI.

eosinofilos

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI.	
A	30 min.	\bar{X}	4.53	\bar{X}	3.96	↓	12.00
	120 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	62.22	↓	79.79	↓	82.22
	10 min. p-Dcl	↓	91.11	↓	87.37	↓	88.88
C	25 hor. ocl	↓	97.77	↓	84.84	↓	86.88
	5 min. p-Dcl	↓	100	↓	100	↓	100
	30 min. p-Dcl	↓	100	↓	100	↓	100

TABLA LXXXII.

eosinofilos

		V.C.I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-oct.	0	0	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0
	10 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-oct.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{x} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.090 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.412 \cdot s_{n-1} =$$

$$\sqrt{n-1} = 25$$

$$= \boxed{3.77 - 5.29} \quad \boxed{3.15 - 4.77}$$

TABLA LXXXIII.

COLORO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones sufridas por el anión Cloro, veremos que son mas significativas que las precedentes.

----- En el grupo control ,en V.C.I. el valor medio fué de 114.57 con un intervalo de confianza entre 109.62 y 119.52 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" ,a los 120 minutos de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 116.10 lo que supuso un aumento del 1.33 por 100 registrándose en el 40 por 100 de los casos. $p > 0.005$

• A los 10 minutos del desclamping, en V.C.I. se registró un valor de 124.80 lo que supuso un aumento del 8.92 por 100 en el 80 por 100 de los casos. $p > 0.005$

-En el grupo "C" , a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 110.00 lo que supuso una disminución del 3.98 por 100 registrándose en el 50 por 100 de los casos. $p > 0.005$

A los 5 minutos del desclamping, en V.C.I. se registró un valor de 97.20 lo que supuso una disminución del 15.16 por 100 el 80 por 100 de los casos. $p < 0.005$. ($d > 2 S_d$) (17.37 > 6.93).

A los 30 minutos del desclamping arterial en V.C.I. se registró un valor de 101.00 lo que supuso una disminución del 11.84 por 100 registrándose en el 80 por 100 de los casos. $p < 0.005$ ($d > 2 S_d$) (13.57 > 8.31).

----- En el grupo control en V.P. el valor medio fué de 110.57 con un intervalo de confianza entre 105.55 y

115.59 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.P., se registró un valor de 116.80 lo que supuso un aumento de 5.63 por 100 registrándose en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage, en V.P., se registró un valor de 117.20 lo que supuso un aumento del 5.99 por 100 en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$)

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.P. se registró un valor de 102.60 lo que supuso una disminución del 7.20 por 100, registrándose en el 90 por 100 de los casos ($d > 2S_d$) ($7.97 > 6.29$) ($p < 0.005$)

A los 5 minutos del desclampage en V.P. se registró un valor de 99.80 lo que supuso una disminución de 9.74 por 100 en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($10.77 > 6.71$).

A los 30 minutos del desclampage arterial en V.P. se registró un valor de 100.80 lo que supuso una disminución del 8.83 por 100 en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($9.77 > 6.96$).

(Ver TABLAS LXXXIV, LXXXV y LXXXVI.).

A	V.C.I.	20 min.	94 - 139	114.75 \pm 15.04
		105 min.	97 - 133	111.25 \pm 10.93
	V.P.	20 min.	94 - 132	110.00 \pm 13.84
		105 min.	91 - 138	110.50 \pm 13.92
B	V.C.I.	BASAL	94 - 130	117.10 \pm 10.77
		120 min p-ocl.	98 - 132	116.10 \pm 11.72
		10 min p-dcl.	94 - 160	124.80 \pm 16.19
	V.P.	BASAL	97 - 128	109.90 \pm 10.62
		120 min p-ocl.	97 - 132	116.80 \pm 14.23
		10 min p-dcl.	100 - 136	117.20 \pm 11.57
C	V.C.I.	25 h ocl.	90 - 131	110.00 \pm 12.70
		5 min p-dcl.	88 - 122	97.20 \pm 10.73
		30min p-dcl.	86 - 121	101.00 \pm 10.82
	V.P.	25 h ocl.	94 - 119	102.60 \pm 6.48
		5 min p-dcl.	91 - 118	99.80 \pm 7.65
		30 min p-dcl.	92 - 118	100.80 \pm 8.02
D	-	min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

C
L
O
R
O

TABLA LXXXIV.

C L O R O

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/VCL
A	20 min.	\bar{X} 114.57	\bar{X} 110.57	↓ 3.49
	105 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 1.33	↑ 5.63	↑ 1.94
	10 min. p-Dcl	↑ 8.92	↑ 5.99	↑ 2.29
C	25 hor. ocl	↓ 3.98	↓ 7.20	↓ 10.44
	5 min. p-Dcl	↓ 15.16	↓ 9.74	↓ 12.89
	30 min. p-Dcl	↓ 11.84	↓ 8.83	↓ 12.01

TABLA LXXXV.

C L O R O

		V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%
B	120 min. p-oct.	4	40	3	30	3	30	6	60	3	30	1	10
	10 min. p-Oct.	8	80	1	10	1	10	6	60	2	20	2	20
C	25 min. p-oct.	2	20	5	50	3	30	1	10	9	90	0	0
	5 min. p-Oct.	1	10	8	80	1	10	1	10	9	90	0	0
	30 min. p-Oct.	1	10	8	80	1	10	1	10	8	80	1	10

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1}$

$\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{109.62 - 119.52} \quad \boxed{105.55 - 115.59}$$

TABLA LXXXVI.

SODIO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones sufridas por el catión Sodio son las siguientes:

----- En el grupo control en V.C.I., el valor medio fué de 136.07 con un intervalo de confianza entre 129.77 y 142.37 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 139.10 lo que supuso un aumento del 2.22 por 100 registrándose en el 50 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping en V.C.I. se registró un valor de 146.20 lo que supuso un aumento del 7.44 por 100 registrándose en el 50 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 145.50 lo que supuso un aumento del 6.93 por 100 en el 50 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclamping en vena C.I. se registró un valor de 141.30 lo que supuso un aumento del 3.84 por 100 en el 70 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 137.60 lo que supuso un aumento del 1.12 por 100 registrado en el 20 por 100 ($p > 0.005$).

----- En el grupo control, en V.P. el valor medio fué de 137.23 con un intervalo de confianza entre 130.76 y 143.69 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión se registró un valor de 146.80 lo que supuso un aumento del 6.97 por 100 registrándose en el 50 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping, en V.P. se

registró un valor de 137.50 lo que supuso un aumento del 0.19 por 100 registrado en el 20 por 100 de los casos. ($p>0.005$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial en V.P. se registró un valor de 135.30 lo que supuso una disminución del 1.41 por 100 registrándose en el 20 por 100 de los casos. ($p>0.005$).

A los 5 minutos del desclamping en V.P. se registró un valor de 130.70 lo que supuso una disminución del 4.76 por 100 registrándose en el 40 por 100 de los casos. ($p>0.005$).

A los 30 minutos del desclamping arterial en V.P. se registró un valor de 137.60 lo que representó un aumento del 0.26 por 100 registrándose en el 30 por 100 de los casos ($p>0.005$).
(Ver TABLAS LXXXVII, LXXXVIII y LXXXIX.)

A	V.C.I.	20 min.	110 - 160	135.87 ± 15.25
		105 min.	124 - 161	135.87 ± 11.53
	V.P.	20 min.	119 - 158	137.87 ± 13.99
		105 min.	103 - 164	137.12 ± 17.59
B	V.C.I.	BASAL	97 - 165	136.40± 19.16
		120 min p-ocl.	110 - 159	139.10± 14.79
		10 min p-dcl.	108 - 205	146.20± 25.62
	V.P.	BASAL	102 - 156	136.80± 17.06
		120 min p-ocl.	132 - 174	146.80± 12.25
		10 min p-dcl.	112 - 161	137.50± 13.93
C	V.C.I.	25 h ocl.	129 - 177	145.50 ± 12.21
		5 min p-dcl.	117 - 152	141.30 ± 13.08
		30min p-dcl.	100 - 155	137.60± 19.77
	V.P.	25 h ocl.	114 - 147	135.30± 9.97
		5 min p-dcl.	111 - 148	130.70± 12.23
		30 min p-dcl.	129 - 160	137.60 ± 10.86
g o v o		min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _{n-1}	

S
O
D
I
O

S
O
D
I
O

TABLA LXXXVII.

S O D I O

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VR/VCL	
A	20 min.	\bar{X}	136.07	\bar{X}	137.23	↑	0.85
	105 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	2.22	↑	6.97	↑	7.88
	10 min. p-Dcl	↑	7.44	↑	0.19	↑	1.05
C	25 hor. ocl	↑	6.93	↓	1.41	↑↓	0.57
	5 min. p-Dcl	↑	3.84	↓	4.76	↓	3.95
	30 min. p-Dcl	↑	1.12	↑	0.26	↑	1.12

TABLA LXXXVIII.

S O D I O

operg	obs.	V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl.	5	50	2	20	3	30	5	50	0	0	5	50
	10 min. p-Oct.	5	50	2	20	3	30	2	20	3	30	5	50
C	25 min. p-ocl.	5	50	1	10	4	40	1	10	2	20	7	70
	5 min. p-Oct.	7	70	2	20	1	10	2	20	4	40	4	40
	30 min. p-Oct.	2	20	6	60	2	20	3	30	4	40	3	30

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{\alpha,05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot S_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{129.77-142.37} \quad \boxed{130.76-143.69}$$

TABLA LXXXIX.

POTASIO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones sufridas por el catión Potasio son las siguientes;

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio fué de 2.676 con un intervalo de confianza entre 2.526 y 2.826 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 2.21 lo que supuso una disminución de 17.41 por 100 registrándose en el 90 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.466 > 0.17$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, en V.C.I. se registró un valor de 2.74 lo que supuso un aumento del 2.39 por 100 registrándose en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

- En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 2.60 lo que supuso una disminución del 2.84 por 100 registrándose en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$)

A los 5 minutos del desclampage, en V.C.I. se registró un valor de 2.40 lo que supuso una disminución del 10.31 por 100 registrándose en el 70 por 100 de los casos.

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 2.44 lo que supuso una disminución del 8.81 por 100 registrado en el 30 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

-----En el grupo control, en V.P. el valor medio fué de 2.573 con un intervalo de confianza entre 2.385 y 2.761 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión se registró en V.P. un valor de 2.64 lo que supuso un aumento de 2.60 por 100 registrándose en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage en V.P. se registró un valor de 2.63 lo que representó un aumento del 2.21 por 100 registrado en el 20 por 100 de los casos.

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial, en vena porta se registró un valor de 2.58 lo que supuso un aumento del 0.27 por 100 registrándose en el 40 por 100 de los casos; ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de 2.32 lo que supuso una disminución del 9.83 por 100 registrándose en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de 2.61 lo que representó un aumento del 1.43 por 100, registrándose en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

(Ver TABLAS XC, XCI y XCII.)

A	V.C.I.	20 min.	2.2 - 3.0	2.65 \pm 0.34
		105 min.	2.0 - 2.8	2.43 \pm 0.33
	V.P.	20 min.	2.2 - 3.6	2.525 \pm 0.44
		105 min.	1.8 - 2.7	2.35 \pm 0.30
B	V.C.I.	BASAL	2.6 - 3.6	2.89 \pm 0.31
		120 min p-ocl.	1.8 - 3.2	2.21 \pm 0.39
		10 min p-dcl.	2.1 - 4.6	2.74 \pm 0.74
	V.P.	BASAL	2.2 - 3.8	2.79 \pm 0.50
		120 min p-ocl.	2.1 - 3.9	2.64 \pm 0.52
		10 min p-dcl.	2.2 - 3.7	2.63 \pm 0.43
C	V.C.I.	25 h ocl.	1.9 - 3.1	2.60 \pm 0.42
		5 min p-dcl.	1.7 - 3.2	2.40 \pm 0.55
		30min p-dcl.	1.7 - 3.3	2.44 \pm 1.01
	V.P.	25 h ocl.	2.0 - 3.9	2.58 \pm 0.56
		5 min p-dcl.	2.0 - 3.8	2.32 \pm 0.84
		30 min p-dcl.	2.0 - 3.8	2.61 \pm 0.59
GRUPO	-	min. - max. LIMITES	MEDIA \pm σ_{n-1}	

P O T A S I O

POTASIO

TABLA XC.

POTASIO

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/V.C.I.	
A	20 min.	\bar{X}	2.676	\bar{X}	2.573	↓	3.84
	105 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	17.41	↑	2.60	↓	1.34
	10 min. p-Dcl	↑	2.39	↑	2.21	↓	1.71
C	25 hor. ocl	↓	2.84	↑	0.27	↓	3.58
	5 min. p-Dcl	↓	10.31	↓	9.83	↓	13.30
	30 min. p-Dcl	↓	8.81	↑	1.43	↓	2.46

TABLA XCI.

POTASIO

s g obs.		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. pocl.	1	10	9	90	0	0	3	30	3	30	4	40
	10 min. p-Def.	3	30	6	60	1	10	2	20	3	30	5	50
C	25 min. pocl.	4	40	4	40	2	20	4	40	3	30	3	30
	5 min. p-Def.	3	30	7	70	0	0	4	40	5	50	1	10
	30 min. p-Def.	7	70	3	30	0	0	4	40	4	40	2	20

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.426 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} =$

$\sqrt{n-1}=25$

$$= \boxed{2.526-2.826} \quad \boxed{2.385-2.761}$$

TABLA XCII.

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXAL-
ACETICA.-

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de G.O.T. fueron:

-----En el grupo control, en V.C.I. el valor medio registrado fué de 51.42 con un intervalo de confianza entre 42.69 y 60.15. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 70.00 lo que supuso un aumento del 36.13 por 100 determinándose incrementos en el 80 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, en V.C.I. se registró un valor de 76.70 lo que supuso un aumento de 49.16 por 100 determinándose incrementos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($25.28 > 8.30$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 86.90 lo que supuso un incremento de 69.00 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($35.48 > 10.92$).

A los 5 minutos del desclampage arterial en V.C.I. se registró un valor de 128.40 lo que supuso un incremento del 149.70 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($76.98 > 17.24$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registro en V.C.I. un valor de 153.10 lo que supuso un incremento del 198.13 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($101.68 > 38.20$).

-----En el grupo control en V.P. el valor medio encontrado fué de 55.3 con un intervalo de confianza entre 45.76 y 64.84 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" ,a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 56.00 lo que supuso un incremento del 1.26 por 100 determinándose aumentos en el 20 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial en V.P. se registró un valor de 54.70 lo que representó un aumento del 1.08 por 100 determinándose incrementos en el 20 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

-En el grupo "C" ,a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en vena porta un valor de 132.30 lo que supuso un incremento del 139.24 por 100 registrándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($77.00 > 18.95$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 112.40 lo que supuso un incremento del 103.25 por 100 registrándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($57.1 > 21.45$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 158.70 lo que supuso un incremento del 186.98 por 100 determinándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($103.4 > 49.63$).

(Ver TABLAS XCIII ,XCIV y XCV.).

A	V.C.I.	30 min.	24 - 73	50.25 ± 16.18	G. O. T.
		120 min.	17 - 71	51.50 ± 18.76	
	V.P.	30 min.	18 - 79	55.75 ± 17.58	
		120 min.	19 - 70	55.37 ± 16.02	
B	V.C.I.	BASAL	21 - 109	52.30 ± 27.75	
		120 min p-ocl.	28 - 143	70.00 ± 31.79	
		10 min p-dcl.	28 - 145	76.70 ± 28.89	
	V.P.	BASAL	20 - 114	54.90 ± 32.41	
		120 min p-ocl.	27 - 130	56.00 ± 28.77	
		10 min p-dcl.	31 - 71	54.70 ± 13.16	
C	V.C.I.	25 h ocl.	71 - 106	86.90 ± 11.21	
		5 min p-dcl.	85 - 165	128.40 ± 23.89	
		30 min p-dcl.	102 - 299	153.10 ± 58.97	
	V.P.	25 h ocl.	98 - 177	132.30 ± 26.30	
		5 min p-dcl.	50 - 150	112.40 ± 30.73	
		30 min p-dcl.	49 - 319	158.70 ± 77.15	
med			min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

TABLA XCIII.

GOT

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/V.C.I.	
A	30 mie.						
	120 min.	\bar{X}	51.42	\bar{X}	55.3	↑	7.54
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	36.13	↑	1.26	↑	8.90
	10 min. p-Dcl	↑	49.16	↑	1.08	↑	6.37
C	25 hor. ocl	↑	69.00	↑	139.24	↑	157.29
	5 min. p-Dcl	↑	149.70	↑	103.25	↑	118.59
	30 min. p-Dcl	↑	198.13	↑	186.98	↑	208.63

TABLA XCIV.

G.O.T.

Grupos	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-oct.	8	80	2	20	0	0	2	20	3	30	5	50
	10 min. p-Oct.	9	90	1	10	0	0	2	20	2	20	6	60
C	25 h. p-oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
	5 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10
	30 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \sigma_{n-1} =$$

$$J = n-1 = 25$$

$$= \boxed{42.69 - 60.15} \quad \boxed{45.76 - 64.84}$$

TABLA XCV.

TRANSAMINASA GLUTAMICO
PIRUVICA.-

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en las alteraciones acaecidas en la determinación de G.P.T. fueron:

-----En el grupo control, en V.C.I. el valor medio registrado fué de 61.11 con un intervalo de confianza entre 48.79 y 73.43. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 66.20 lo que supuso un aumento del 8.32 por 100 determinándose incrementos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial en V.C.I. se registró un valor de 79.60 lo que supuso un aumento del 30.25 por 100 determinándose incrementos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 89.80 lo que supuso un incremento del 46.94 por 100 determinándose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($28.69 > 26.01$).

A los 5 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 113.00 lo que supuso un incremento del 84.91 por 100 determinándose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($51.89 > 29.06$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 117.80 lo que representó un incremento del 92.76 por 100 determinándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($56.69 > 29.23$);

-----En el grupo control en V. Porta el valor medio

encontrado fué de 65.73 con un intervalo de confianza entre 57.52 y 73.94. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 66.50 lo que supuso un incremento del 1.17 por 100 determinándose aumentos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 57.60 lo que representó una disminución del 12.36 por 100, determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($8.13 > 7.81$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en Vena Porta un valor de 119.10 lo que supuso un aumento del 81.19 por 100 registrándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($53.37 > 27.82$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 129.30 lo que supuso un incremento del 96.71 por 100 determinándose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($63.57 > 36.11$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en Vena Porta un valor de 164.80 lo que supuso un incremento del 150.72 por 100 determinándose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($99.07 > 50.17$).

(Ver TABLAS XCVI, XCVII, XCVIII.)

A	V.C.I.	30 min.	28 - 68	46.37 \pm 12.51
		120 min.	27 - 87	63.00 \pm 16.91
	V.P.	30 min.	50 - 85	63.87 \pm 10.92
		120 min.	49 - 92	66.37 \pm 13.89
B	V.C.I.	BASAL	11 - 171	71.40 \pm 42.76
		120 min p-ocl.	23 - 104	66.20 \pm 21.94
		10 min p-dcl.	26 - 118	79.60 \pm 24.93
	V.P.	BASAL	29 - 118	66.70 \pm 29.26
		120 min p-ocl.	22 - 120	66.50 \pm 28.82
		10 min p-dcl.	26 - 75	57.60 \pm 15.79
C	V.C.I.	25 h ocl.	61 - 187	89.80 \pm 36.72
		5 min p-dcl.	61 - 193	113.00 \pm 42.05
		30 min p-dcl.	64 - 247	117.80 \pm 42.35
	V.P.	25 h ocl.	39 - 177	119.10 \pm 42.23
		5 min p-dcl.	51 - 201	129.30 \pm 55.75
		30 min p-dcl.	39 - 300	164.80 \pm 78.37
O.D.C.D.	-	min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

G. P. T.

G.
P.
T.

TABLA XCVI.

GPT

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X} 61.11	\bar{X} 65.73	↑ 7.56
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 8.32	↑ 1.17	↑ 8.82
	10 min. p-Dcl	↑ 30.25	↓ 12.36	↓ 5.74
C	25 hor. ocl	↑ 46.94	↑ 81.19	↑ 94.89
	5 min. p-Dcl	↑ 84.91	↑ 96.71	↑ 111.58
	30 min. p-Dcl	↑ 92.76	↑ 150.72	↑ 169.67

TABLA XCVII.

G.P.T.

obra obs.		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl.	3	30	2	20	5	50	4	40	4	40	2	20
	10 min. p-ocl.	7	70	1	10	2	20	1	10	4	40	5	50
C	25 h. p-ocl.	6	60	0	0	4	40	9	90	1	10	0	0
	5 min. p-ocl.	7	70	0	0	3	30	7	70	2	20	1	10
	30 min. p-ocl.	9	90	0	0	1	10	8	80	2	20	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 s_{n-1} =$$

$$s_{n-1} = 25$$

$$= \boxed{48.79 - 73.43} \quad \boxed{57.52 - 73.94}$$

TABLA XCVIII.

LACTICO DESHIDROGENASA.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la L.D.H. fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fué de 157.3 con un intervalo de confianza entre 136.45 y 178.15 . ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" , a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 168.90 lo que supuso un incremento del 7.37 por 100 registrándose aumentos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 169.70 lo que supuso un incremento del 7.88 por 100, determinándose aumentos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 129.80 lo que supuso una disminución del 17.48 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 146.10 lo que supuso una disminución del 7.12 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 231.60 lo que supuso un incremento del 131.6 por 100 determinándose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($74.3 > 72.67$).

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 162.00 con un intervalo de confianza entre 140.40 y 183.60. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 163.90 lo que supuso un incremento del 1.17 por 100 determinándose aumentos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 147.50 lo que supuso un descenso del 8.95 por 100 determinándose disminuciones en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de: 182.00 lo que representó un aumento del 12.34 por 100 determinándose incrementos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 167.70 lo que supuso un aumento del 3.51 por 100 determinándose incrementos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 211.30 lo que supuso un aumento del 30.43 por 100 determinándose incrementos en el 50 por 100 de los casos.

(Ver TABLA XCIX , C y CI.)

A	V.C.I.	30 min.	100 - 189	156.50 \pm 29.77
		120 min.	76 - 173	131.62 \pm 35.55
	V.P.	30 min.	87 - 225	156.00 \pm 44.86
		120 min.	37 - 201	150.75 \pm 49.07
B	V.C.I.	BASAL	101 - 291	178.50 \pm 66.03
		120 min p-ocl.	103 - 240	168.90 \pm 36.58
		10 min p-dcl.	130 - 203	169.70 \pm 23.35
	V.P.	BASAL	85 - 279	175.80 \pm 62.03
		120 min p-ocl.	99 - 226	163.90 \pm 46.82
		10 min p-dcl.	86 - 234	147.50 \pm 44.44
C	V.C.I.	25 h ocl.	80 - 173	129.80 \pm 34.80
		5 min p-dcl.	85 - 216	146.10 \pm 48.25
		30 min p-dcl.	130 - 462	231.60 \pm 110.53
	V.P.	25 h ocl.	111 - 233	182.00 \pm 41.33
		5 min p-dcl.	110 - 201	167.70 \pm 29.75
		30 min p-dcl.	130 - 519	211.30 \pm 114.71
D.C.I.		min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

L.
D.
H.

TABLA XCIX.

LDH

GRUPO		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI	
A	30 min.						
	120 min.	\bar{X}	157.3	\bar{X}	162	↑	2.98
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	7.37	↑	1.17	↑	4.19
	10 min. p-Dcl	↑	7.88	↓	8.95	↓	6.23
C	25 hor. ocl	↓	17.48	↑	12.34	↑	15.70
	5 min. p-Dcl	↓	7.12	↑	3.51	↑	6.61
	30 min. p-Dcl	↑	131.6	↑	30.43	↑	34.32

TABLA C .

LDH

operg	obs.	V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	3	30	2	20	5	50	5	50	4	40	1	10
	10 min. p-Oct	5	50	1	10	4	40	2	20	5	50	3	30
C	25 min. p-oct.	0	0	4	40	6	60	6	60	2	20	2	20
	5 min. p-Oct	3	30	4	40	3	30	5	50	1	10	4	40
	30 min. p-Oct	6	60	3	30	1	10	5	50	2	20	3	30

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{136.45 - 178.15} \quad \boxed{140.40 - 183.60}$$

TABLA CI.

FOSFATASA ALCALINA.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la Fosfatasa Alcalina fueron:

-----En el grupo control, en V.C.I. el valor medio registrado fué de 65.52 con un intervalo de confianza entre 53.93 y 76.91 . ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" , a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 145.30 lo que supuso un incremento del 122.10 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($79.88 > 17.86$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 145.40 lo que supuso un incremento del 122.25 por 100 registrándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($79.98 > 9.27$).

-En el grupo "C" , a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 218.50 lo que supuso un aumento del 233.99 por 100 , registrándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($153.08 > 51.98$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 257.60 lo que supuso un incremento del 293.76 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($192.18 > 48.43$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en vena C.I. un valor de 272.00 lo que supuso un aumento del 315.77 por 100 determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($206.58 > 42.21$).

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 64.46 con un intervalo de confianza entre 53.73 y 75.19. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 140.70 lo que supuso un incremento del 9.52 por 100 registrándose aumentos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($76.24 > 18.94$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 143.90 lo que supuso un incremenuto del 123.23 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($79.44 > 18.10$).

-En el grupo "C" , a las 25 horas de la ocluusión arterial se registró en Vena Porta, un valor de 301.10 lo que supuso un incremento del 367.11 por 100 determinandose aumenutos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($232.64 > 33.93$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 274.20 lo que supuso un incremenuto del 325.38 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($209.74 > 41.99$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se reugistró en vena porta un valor de 269.40 lo que supuso un incremenuto del 317.93 por 100 registrandose incrementos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($204.94 > 30.29$).

(Ver TABLAS CII, CIII y CIV.).

A	V.C.I.	30 min.	31 - 91	65.00 \pm 22.01
		120 min.	21 - 77	57.50 \pm 21.10
	V.P.	30 min.	26 - 81	64.00 \pm 19.95
		120 min.	21 - 74	57.25 \pm 18.94
B	V.C.I.	BASAL	31 - 127	72.10 \pm 36.54
		120 min p-ocl.	112 - 184	145.30 \pm 22.33
		10 min p-dcl.	128 - 175	145.40 \pm 14.66
	V.P.	BASAL	32 - 125	70.60 \pm 34.76
		120 min p-ocl.	82 - 172	140.70 \pm 25.23
		10 min p-dcl.	97 - 174	143.90 \pm 23.63
C	V.C.I.	25 h ocl.	170 - 370	218.50 \pm 80.35
		5 min p-dcl.	174 - 367	257.60 \pm 74.60
		30 min p-dcl.	170 - 365	272.00 \pm 64.46
	V.P.	25 h ocl.	201 - 363	301.10 \pm 50.34
		5 min p-dcl.	176 - 350	274.20 \pm 62.41
		30 min p-dcl.	197 - 364	269.40 \pm 45.09
Grupos			min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}

F O S F A L T A S I N A

TABLA CII.

fosfatasa alcalina.

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI	
A	30 min.	\bar{X}	65.42	\bar{X}	64.46	↓	1.46
	120 min.						
	B A S A L						
B	120 min. ocl	↑	122.10	↑	9.52	↑	115.07
	10 min. p-Dcl	↑	122.25	↑	123.23	↑	119.96
C	25 hor. ocl	↑	233.99	↑	367.11	↑	360.25
	5 min. p-Dcl	↑	293.76	↑	325.38	↑	319.13
	30 min. p-Dcl	↑	315.77	↑	317.93	↑	311.80

TABLA CIII.

fosfatasa alcalina.

g r u p o		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
	10 min. p-Oct	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
C	25 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
	5 min. p-Oct	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
	30 min. p-Oct	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot s_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{53.93 - 76.91} \quad \boxed{53.73 - 75.19}$$

TABLA CIV.

BILIRRUBINA TOTAL.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la Bilirrubina Total fueron:

-----En el grupo control en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fué de 0.169 con un intervalo de confianza entre 0.127 y 0.211. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en vena C.I. un valor de 0.23 lo que supuso un incremento del 36.09 por 100 registrándose en el 30 por 100 de los casos ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.23 lo que representó un incremento del 36.09 por 100 registrándose aumentos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.38 lo que supuso un incremento del 124.85 por 100 determinándose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.211 > 0.101$)

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.55 lo que supuso un incremento del 225.44 por 100 en el 90 por 100 de casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.3 > 0.1$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 0.38 lo que supuso un incremento del 124.85 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos.

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 0.157 con un intervalo de confianza entre

0.120 y 0.194. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 0.21 lo que supuso un incremento del 33.75 por 100 registrándose aumentos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en vena Porta un valor de 0.21 lo que representó un incremento del 33.75 por 100 determinándose aumentos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 0.40 lo que supuso un incremento del 154.77 por 100 determinándose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.243 > 0.100$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 0.41 lo que supuso un incremento del 161.14 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.253 > 0.058$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 0.29 lo que supuso un incremento del 84.71 por 100 registrándose incrementos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.133 > 0.158$).

(Ver TABLA CV, CVI y CVII.).

A	V.C.I.	30 min.	0.1 - 0.4	0.18 \pm 0.112
		120 min.	0.0 - 0.3	0.13 \pm 0.08
	V.P.	30 min.	0.1 - 0.3	0.16 \pm 0.07
		120 min.	0.0 - 0.3	0.16 \pm 0.10
B	V.C.I.	BASAL	0.0 - 0.4	0.18 \pm 0.11
		120 min p-ocl.	0.1 - 0.4	0.23 \pm 0.08
		10 min p-dcl.	0.1 - 0.3	0.23 \pm 0.082
	V.P.	BASAL	0.0 - 0.3	0.15 \pm 0.097
		120 min p-ocl.	0.1 - 0.3	0.21 \pm 0.087
		10 min p-dcl.	0.1 - 0.3	0.21 \pm 0.073
C	V.C.I.	25 h ocl.	0.2 - 0.6	0.38 \pm 0.147
		5 min p-dcl.	0.2 - 0.9	0.55 \pm 0.236
		30 min p-dcl.	0.3 - 0.6	0.38 \pm 0.11
	V.P.	25 h ocl.	0.2 - 0.7	0.40 \pm 0.15
		5 min p-dcl.	0.3 - 0.5	0.41 \pm 0.073
		30 min p-dcl.	0.2 - 0.4	0.29 \pm 0.073
OP-500			min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}

B I L I R R U B I N T A L

TABLA CV.

bilirrubina total.

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCI	
A	30 min.	\bar{X}	0.169	\bar{X}	0.157	↓	7.10
	120 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	36.09	↑	33.75	↑	24.26
	10 min. p-Dcl	↑	36.09	↑	33.75	↑	24.26
C	25 hor. ocl	↑	124.85	↑	154.77	↑	136.68
	5 min. p-Dcl	↑	225.44	↑	161.14	↑	142.60
	30 min. p-Dcl	↑	124.85	↑	84.71	↑	71.59

TABLA CVI.

bilirrubina total.

		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-ocl.	3	30	1	10	6	60	4	40	3	30	3	30
	10 min. p-ocl.	5	50	2	20	3	30	3	30	2	20	5	50
C	25 h. p-ocl.	7	70	0	0	3	30	9	90	0	0	1	10
	5 min. p-ocl.	9	90	0	0	1	10	10	100	0	0	0	0
	30 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	7	70	0	0	3	30

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{S_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot S_{n-1} =$$

$$S = n-1 = 25$$

$$= \boxed{0.127 - 0.211} \quad \boxed{0.120 - 0.194}$$

TABLA CVII.

ACIDO URICO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de Acido Urico fueron:

-----En el grupo control, en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 0.556 con un intervalo de confianza entre 0.475 y 0.638. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor 0.48 lo que supuso un descenso del 13.74 por 100 determinandose disminuciones en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping, en V.C.I., se registró un valor de 0.87 lo que representó un incremento del 56.33 por 100, registrandose aumento en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.313 > 0.13$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 1.90 lo que supuso un aumento del 241.41 por 100 determinandose incrementos en el 80 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.343 > 0.79$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 1.04 lo que supuso un incremento del 86.88 por 100 determinandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.483 > 0.252$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 1.40 lo que supuso un aumento del 151.57 por 100 determinandose aumentos del 90 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-----En el grupo control en Vena Porta el valor medio encontrado fué de 0.523 con un intervalo de confianza entre 0.462 y 0.584 .($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusion arterial se registró en V.P. un valor de 0.85 lo que representó un incremento del 62.52 por 100 registrandose aumentos en el 80 por 100 de los casos .($p < 0.005$).(d $>2S_d$)(0.327 >0.365).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 1.25 lo que representó un incremento del 139 por 100 ,determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos.($p < 0.005$)(d $>2S_d$)(0.727 >0.111).

-En el grupo "C",a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 1.35 lo que supuso un incremento del 158.12,determinandose incrementos en el 100 por 100 de los casos .($p < 0.005$)(d $>2S_d$)(0.827 >0.477).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 1.33 lo que supuso un incremento del 154.30 por 100 resultando aumentados el 100 por 100 de los casos.($p < 0.005$)(d $>2S_d$)(0.807 >0.300).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 1.00 lo que supuso un incremento del 91.20 por 100 registrandose aumentos en el 100 por 100 de los casos.($p > 0.005$).

(Ver TABLAS CVIII,CIX y CX.)

A	V.C.I.	30 min.	0.4 - 0.9	0.67 ± 0.19
		120 min.	0.3 - 0.7	0.51 ± 0.15
	V.P.	30 min.	0.4 - 0.7	0.55 ± 0.119
		120 min.	0.3 - 0.6	0.45 ± 0.119
B	V.C.I.	BASAL	0.1 - 0.8	0.50 ± 0.20
		120 min p-ocl.	0.1 - 0.7	0.48 ± 0.175
		10 min p-dcl.	0.7 - 1.2	0.87 ± 0.18
	V.P.	BASAL	0.2 - 0.9	0.56 ± 0.18
		120 min p-ocl.	0.4 - 1.8	0.85 ± 0.41
		10 min p-dcl.	1.1 - 1.6	1.25 ± 0.15
C	V.C.I.	25 h ocl.	0.5 - 3.7	1.90 ± 1.25
		5 min p-dcl.	0.4 - 1.4	1.04 ± 0.38
		30 min p-dcl.	0.4 - 2.1	1.40 ± 0.54
	V.P.	25 h ocl.	0.6 - 2.4	1.35 ± 0.75
		5 min p-dcl.	0.6 - 2.0	1.33 ± 0.466
		30 min p-dcl.	0.4 - 1.6	1.00 ± 0.36
Grado		-	min. - max. L I M I T E S	$MEDIA \pm \sigma_{n-1}$

A
C
I
D
O

U
R
I
C
O

TABLA CVIII.

ácido urico.

grupo		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/VCI.
A	30 min.			
	120 min.	\bar{X} 0.556	\bar{X} 0.523	↓ 6.01
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 13.74	↑ 62.52	↑ 52.74
	10 min. p-Dcl	↑ 56.33	↑ 139	↑ 124.61
C	25 hor. ocl	↑ 241.41	↑ 158.12	↑ 142.58
	5 min. p-Dcl	↑ 86.88	↑ 154.30	↑ 138.99
	30 min. p-Dcl	↑ 151.57	↑ 91.20	↑ 79.69

TABLA CIX.

acido urico.

		V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%
B	120 min. p-ocl.	1	10	3	30	6	60	8	80	2	20	0	0
	10 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0
C	25 h. p-ocl.	8	80	0	0	2	20	10	100	0	0	0	0
	5 min. p-Oct.	7	70	1	10	2	20	10	100	0	0	0	0
	30 min. p-Oct.	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 s_{n-1}$$

$$\sqrt{n-1} = 25$$

$$= \boxed{0.475 - 0.638} \quad \boxed{0.462 - 0.584}$$

TABLA CX.

NITROGENO UREICO.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de Nitrógeno Ureico fueron:

-----En el grupo control en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fue de 11.0 con un intervalo de confianza entre 10.02 y 11.98. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 9.60 lo que supuso una disminución del 12.72 por 100 determinándose disminuciones en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage en V.C.I. se registró un valor de 10.80 lo que representó una disminución del 1.81 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 18.30 lo que supuso un aumento del 66.36 por 100 determinándose incrementos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 20.90 lo que supuso un incremento del 90.00 por 100 determinándose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$). ($d > 2S_d$) ($9.9 > 6.90$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 27.10 lo que supuso un incremento del 146.36 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($16.1 > 8.36$).

-----En el grupo control en Vena Porta ,el valor medio encontrado fué de 11.8 con un intervalo de confianza entre 10.80 y 12.80 .($p < 0.005$).

-En el grupo "B" ,a los 120 minutos de la ocluy sion arterial se registró en V.P. un valor de 8.10 lo que representó una disminución del 31.35 por 100 ,registrandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.7 > 2.37$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 10.30 lo que supuso una disminución del 12.71 por 100,determinandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 26.30 lo que supuso un aumento del 122.88 por 100 determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($14.5 > 10.23$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en vena porta un valor de 27.50 lo que supuso un incremento del 133.05 por 100 registrandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($15.7 > 8.78$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 27.80 lo que representó un incremento del 135.59 por 100 registrandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($16.00 > 6.39$).

(Ver TABLAS CXI, CXII y CXIII.)

A	V.C.I.	30 min.	10 - 16	12.00 ± 1.92
		120 min.	8 - 16	11.25 ± 2.60
	V.P.	30 min.	10 - 15	12.50 ± 1.77
		120 min.	8 - 16	12.00 ± 2.61
B	V.C.I.	BASAL	5 - 13	10.00 ± 2.40
		120 min p-ocl.	6 - 13	9.60 ± 3.47
		10 min p-dcl.	7 - 14	10.80 ± 2.39
	V.P.	BASAL	6 - 15	11.10 ± 2.80
		120 min p-ocl.	2 - 12	8.10 ± 3.44
		10 min p-dcl.	7 - 17	10.30 ± 2.98
C	V.C.I.	25 h ocl.	7 - 43	18.30 ± 13.34
		5 min p-dcl.	13 - 40	20.90 ± 10.81
		30 min p-dcl.	13 - 49	27.10 ± 13.14
	V.P.	25 h ocl.	11 - 54	26.30 ± 16.12
		5 min p-dcl.	12 - 50	27.50 ± 13.81
		30 min p-dcl.	7 - 52	27.80 ± 14.32
g 7 u o			min. - max. L I M I T E S	MEDIA $\pm \sigma_{n-1}$

N
I
T
U
R
R
O
E
G
I
C
O
N
O

TABLA CXI.

nitrogeno ureico.

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X} 11.0	\bar{X} 11.8	↑ 7.27
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 12.72	↓ 31.35	↓ 26.36
	10 min. p-Dcl	↓ 1.81	↓ 12.71	↓ 6.36
C	25 hor. ocl	↑ 66.36	↑ 122.88	↑ 139.09
	5 min. p-Dcl	↑ 90.00	↑ 133.05	↑ 150.0
	30 min. p-Dcl	↑ 146.36	↑ 135.59	↑ 152.72

TABLA CXII.

nitrogeno	ureico.
-----------	---------

		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	2	20	3	30	5	50	0	0	7	70	3	30
	10 min. p-Oct.	3	30	4	40	3	30	2	20	7	70	1	10
C	25 h. p-oct.	7	70	3	30	0	0	9	90	0	0	1	10
	5 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	9	90	0	0	1	10
	30 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	9	90	1	10	0	0

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{x} \pm t_{\alpha/2} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.080 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

=	10.02 - 11.98	10.80 - 12.80
---	---------------	---------------

TABLA CXIII.

GLUCOSA

El análisis estadístico de las variaciones registradas en los distintos grupos de isquemia mesentérica, fueron en lo relativo a la glucemia totalmente inespecíficos careciendo de significación estadística.

Esto ha sido interpretada esta inespecificidad, como secundaria a las variaciones inducidas por nosotros en el modelo experimental al perfundir los sistemas de presión de columna mediante suero glucosado al 5 por 100.

Es por esto por lo que no hacemos globalmente su análisis estadístico detallado siendo expresadas las variaciones en los distintos grupos en las Tablas. CXIV, CXV y CXVI.)

A	V.C.I.	30 min.	116 - 475	249.12 ± 122.05
		120 min.	125 - 532	319.60 ± 138.22
	V.P.	30 min.	132 - 420	249.75 ± 112.89
		120 min.	123 - 324	201.60 ± 67.53
B	V.C.I.	BASAL	98 - 468	233.90 ± 103.19
		120 min p-ocl.	130 - 321	221.70 ± 64.93
		10 min p-dcl.	136 - 445	263.60 ± 88.97
	V.P.	BASAL	94 - 350	238.50 ± 86.79
		120 min p-ocl.	94 - 315	203.90 ± 64.88
		10 min p-dcl.	175 - 340	236.20 ± 56.70
C	V.C.I.	25 h ocl.	72 - 404	159.90 ± 97.74
		5 min p-dcl.	138 - 438	232.00 ± 90.55
		30 min p-dcl.	104 - 532	306.10 ± 127.44
	V.P.	25 h ocl.	99 - 524	230.10 ± 129.39
		5 min p-dcl.	90 - 532	241.80 ± 174.60
		30 min p-dcl.	72 - 532	253.70 ± 172.81
D			min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _{n-1}

G
L
U
C
O
S
A

G
L
U
C
O
S
A

TABLA CXIV.

800

glucosa

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/V.C.I.	
A	30 min.	\bar{X}	264.96	\bar{X}	230.23	↓	13.10
	120 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↓	16.32	↓	11.43	↓	23.04
	10 min. p-Dcl	↓	0.51	↑	2.59	↓	10.85
C	25 hor. ocl	↓	39.65	↓	0.056	↓	13.15
	5 min. p-Dcl	↓	12.43	↑	5.02	↓	8.74
	30 min. p-Dcl	↑	15.52	↑	10.19	↓	4.24

TABLA CXV.

glucosa

operg	obs.	V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	0	0	3	30	7	70	2	20	3	30	5	50
	10 min. p-Oct	1	10	3	30	6	60	3	30	2	20	5	50
C	25 h. p-oct.	1	10	8	80	1	10	2	20	5	50	3	30
	5 min. p-Oct	2	20	6	60	2	20	3	30	5	50	2	20
	30 min. p-Oct	4	40	2	20	4	40	4	40	6	60	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{207.66 - 322.26} \quad \boxed{193.57 - 266.89}$$

TABLA CXVI.

COLESTEROL

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas el la determinación del Colesterol fueron:

-----En el grupo control ,en Vena Cava inferior, el valor medio registrado fué de 100.23 con un intervalo de confianza entre 90.05 y 110.41. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" ,a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 95.4 lo que supuso una disminución del 4.81 por 100 determinandose descensos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage se registró en V.C.I. un valor de 78.7 lo que supuso una disminución del 21.48 por 100, determinandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$). ($d > 2S_d$) (21.53 > 14.14).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 137.5 lo que supuso un aumento del 37.18 por 100 determinandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (37.27 > 23.16).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 134.5 lo que supuso un incremento del 34.19 por 100 determinandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (34.27 > 26.74).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 142.8 lo que representó un incremento del 42.47 por 100, determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) (42.57 > 27.38).

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 105.96 con un intervalo de confianza entre 95.56 y 116.36. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 94.1 lo que supuso una disminución del 11.19 por 100 determinandose descensos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 88,3 lo que representó una disminución del 16.66 por 100 determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($17.66 > 12.23$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 131.2 lo que supuso un incremento del 23.82 por 100, determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($25.24 > 13.61$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en vena porta un valor de 120.4, lo que supuso un incremento del 13.62 por 100, registrandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 111.7 lo que supuso un incremento del 5.41 por 100, determinándose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

(Ver TABLAS CXVII, CXVIII y CXIX.)

A	V.C.I.	30 min.	89 - 128	107.0 ± 15.86
		120 min.	43 - 88	73.5 ± 15.06
	V.P.	30 min.	84 - 129	109.5 ± 17.22
		120 min.	46 - 108	83.37 ± 20.18
B	V.C.I.	BASAL	96 - 164	116.2 ± 19.18
		120 min p-ocl.	52 - 115	95.4 ± 17.18
		10 min p-dcl.	47 - 100	78.7 ± 16.27
	V.P.	BASAL	95 - 165	121.2 ± 22.40
		120 min p-ocl.	66 - 115	94.1 ± 15.07
		10 min p-dcl.	73 - 110	88.3 ± 11.36
C	V.C.I.	25 h ocl.	96 - 190	137.5 ± 33.27
		5 min p-dcl.	84 - 192	134.5 ± 39.41
		30min p-dcl.	37 - 181	142.8 ± 40.49
	V.P.	25 h ocl.	111 - 159	131.2 ± 14.77
		5 min p-dcl.	82 - 138	120.4 ± 19.19
		30 min p-dcl.	50 - 146	111.7 ± 30.14
D	-	min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _{n-1}	

C
O
L
E
S
T
E
R
O
L

C O L E S T E R O L

TABLA CXVII.

colesterol

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/V.C.I.	
A	30 min.	\bar{X}	100.23	\bar{X}	105.96	↑	5.71
	120 min.						
	B A S A L						
B	120 min. ocl	↓	4.81	↓	11.19	↓	6.11
	10 min. p-Dcl	↓	21.48	↓	16.66	↓	11.90
C	25 hor. ocl	↑	37.18	↑	23.82	↑	30.89
	5 min. p-Dcl	↑	34.19	↑	13.62	↑	20.12
	30 min. p-Dcl	↑	42.47	↑	5.41	↑	11.44

TABLA CXVIII.

colesterol.

		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%	obs.	%
B	120 min. p-ocl.	1	10	3	30	6	60	0	0	3	30	7	70
	10 min. p-Oct	0	0	7	70	3	30	0	0	8	80	2	20
C	25 h. p-ocl.	7	70	0	0	3	30	9	90	0	0	1	10
	5 min. p-Oct	7	70	1	10	2	20	7	70	1	10	2	20
	30 min. p-Oct	9	90	1	10	0	0	6	60	2	20	2	20

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{90.05 - 110.41} \quad \boxed{95.56 - 116.36}$$

TABLA CXIX.

FOSFORO INORGANICO.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de Fósforo inorgánico fueron:

-----En el grupo control en Vena Cava Inferior el valor medio registrado fué de 2.58 con un intervalo de confianza entre 2.46 y 2.70 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 3.98 lo que supuso un aumento del 54.26 por 100 determinandose incrementos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.4 > 0.502$).

A los 10 minutos del desclampage se registró en V.C.I. un valor de 4.19 lo que representó un incremento del 62.40 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.61 > 0.61$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 3.99 lo que supuso un incremento del 54.65 por 100 determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.34 > 0.79$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 3.72 lo que supuso un incremento del 44.18 por 100 determinandose aumentos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.38 > 0.70$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 4.21 lo que supuso un incremento del 63.17 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.31 > 0.812$).

-----En el grupo control en Vena Porta el valor medio encontrado fué de 2.59 con un intervalo de confianza entre

2.44 y 2.74 . ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 3.34 lo que supuso un aumento del 28.95 por 100 determinandose aumentos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.749 > 0.717$)

A los 10 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 3.53 lo que representó un incremento del 36.29 por 100 determinandose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.934 > 0.78$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 3.65 lo que significó un incremento del 40.92 por 100 determinandose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.054 > 0.616$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 4.55 lo que supuso un incremento del 75.67 por 100 registrandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.954 > 0.69$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 4.88 lo que representó un incremento del 88.41 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos . ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.284 > 0.52$).

(Ver TABLAS CXX, CXXI y CXXII.)

A	V.C.I.	30 min.	2.2 - 2.8	2.50 \pm 0.25
		120 min.	2.0 - 2.8	2.48 \pm 0.26
	V.P.	30 min.	1.9 - 2.8	2.57 \pm 0.33
		120 min.	2.2 - 2.9	2.61 \pm 0.24
B	V.C.I.	BASAL	2.2 - 3.3	2.72 \pm 0.36
		120 min p-ocl.	2.9 - 5.5	3.98 \pm 0.77
		10 min p-dcl.	2.9 - 5.9	4.19 \pm 0.95
	V.P.	BASAL	1.9 - 3.6	2.30 \pm 0.69
		120 min p-ocl.	2.0 - 5.9	3.34 \pm 1.11
		10 min p-dcl.	1.8 - 6.2	3.53 \pm 1.22
C	V.C.I.	25 h ocl.	2.6 - 7.3	3.99 \pm 1.24
		5 min p-dcl.	2.4 - 6.6	3.72 \pm 1.20
		30 min p-dcl.	3.0 - 6.9	4.21 \pm 1.27
	V.P.	25 h ocl.	2.3 - 7.1	3.65 \pm 1.74
		5 min p-dcl.	2.9 - 6.7	4.55 \pm 1.07
		30 min p-dcl.	3.7 - 5.9	4.88 \pm 0.80
opac			min. - max. LIMITES	MEDIA \pm σ_{n-1}

F I N O S F O R O G R A N I C O

TABLA CXX.

fosforo inorganico.

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/V.C.I.	
A	30 min.						
	120 min.	\bar{X}	2.58	\bar{X}	2.59	↑	0.38
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	54.26	↑	28.95	↑	29.45
	10 min. p-Dcl	↑	62.40	↑	36.29	↑	36.82
C	25 hor. ocl	↑	54.65	↑	40.92	↑	41.47
	5 min. p-Dcl	↑	44.18	↑	75.67	↑	76.35
	30 min. p-Dcl	↑	63.17	↑	88.41	↑	89.14

TABLA CXXI.

fósforo	inorgánico.
---------	-------------

g r u p o	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	10	100	0	0	0	0	7	70	2	20	1	10
	10 min. p-Ocl.	10	100	0	0	0	0	8	80	2	20	0	0
C	25 h. p-ocl.	9	90	0	0	1	10	8	80	1	10	1	10
	5 min. p-Ocl.	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0	0	0
	30 min. p-Ocl.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

=

2.46 - 2.70

2.44 - 2.74

TABLA CXXII.

CALCIO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación del Calcio fueron:

-----En el grupo control en Vena Cava inferior el valor medio registrado fué de 7.725 con un intervalo de confianza entre 7.19 y 8.26. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 7.79 lo que supuso un aumento del 0.84 por 100 determinandose incrementos en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 7.46 lo que supuso una disminución del 3.43 por 100 determinandose descensos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 7.28 lo que representó una disminución del 5.76 por 100 determinandose descensos en el 20 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 7.38 representando una disminución del 4.46 por 100 determinandose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 7.46 lo que supuso una disminución del 3.43 por 100 determinandose disminuciones en el 20 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-----En el grupo control en Vena Porta, el valor medio encontrado fué de 8.16 con un intervalo de confianza entre 7.60

y 8.72 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 8.09 lo que supuso una disminución del 0.85 por 100 determinándose descensos en el 20 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 8.10 lo que supuso una disminución del 0.73 por 100 determinándose descensos en el 20 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 7.81 lo que representó una disminución del 4.28 por 100 determinándose disminuciones en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 7.90 lo que significó una disminución del 3.18 por 100 registrándose disminuciones en el 30 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 6.77 lo que supuso una disminución del 17.03 por 100 determinándose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.395 > 1.04$).

(Ver TABLAS CXXIII, CXXIV y CXXV.)

A	V.C.I.	30 min.	6.1 - 8.9	7.80 ± 0.94
		120 min.	4.9 - 7.5	6.85 ± 0.84
	V.P.	30 min.	6.4 - 9.5	8.02 ± 1.01
		120 min.	6.7 - 9.4	7.62 ± 0.95
B	V.C.I.	BASAL	7.2 - 11.5	8.40 ± 1.51
		120 min p-ocl.	5.5 - 10.8	7.79 ± 1.38
		10 min p-dcl.	5.6 - 9.7	7.46 ± 1.22
	V.P.	BASAL	7.3 - 13.2	8.71 ± 1.75
		120 min p-ocl.	7.3 - 9.9	8.09 ± 0.74
		10 min p-dcl.	6.6 - 9.8	8.10 ± 0.85
C	V.C.I.	25 h ocl.	5.8 - 7.7	7.26 ± 0.55
		5 min p-dcl.	6.1 - 8.8	7.38 ± 0.94
		30min p-dcl.	5.5 - 8.3	7.46 ± 0.83
	V.P.	25 h ocl.	7.3 - 8.5	7.81 ± 0.44
		5 min p-dcl.	7.1 - 9.3	7.90 ± 0.70
		30 min p-dcl.	4.3 - 8.5	6.77 ± 1.43
g-u-o	-	min. - max. LIMITES	MEDIA ± σ _{n-1}	

C A L C U L O

C
A
L
C
U
L
O

TABLA CXXIII.

calcio

g r u p o		VARIACION % V.C.I.		VARIACION % V.P.		VARIACION % relativa VP/VCL	
A	30 min.	\bar{X}	7.725	\bar{X}	8.16	↑	5.63
	120 min.						
	BASAL						
B	120 min. ocl	↑	0.84	↓	0.85	↑	4.72
	10 min. p-Dcl	↓	3.43	↓	0.73	↑	4.85
C	25 hor. ocl	↓	5.76	↓	4.28	↑	1.10
	5 min. p-Dcl	↓	4.46	↓	3.18	↑	2.26
	30 min. p-Dcl	↓	3.43	↓	17.03	↑	12.36

TABLA CXXIV.

calcio

g p p o b s		V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct	3	30	3	30	4	40	1	10	2	20	7	70
	10 min. p-Oct	2	20	5	50	3	30	2	20	2	20	6	60
C	25 h. p-oct	0	0	2	20	8	80	0	0	3	30	7	70
	5min. p-Oct	3	30	4	40	3	30	1	10	3	30	6	60
	30 min. p-Oct	2	20	2	20	6	60	0	0	6	60	4	40

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \sigma_{n-1} =$ $\sqrt{n-1}=25$

$$= \boxed{7.19 - 8.26} \quad \boxed{7.60 - 8.72}$$

TABLA CXXV.

PROTEINAS TOTALES.

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de las Proteínas Totales ,fueron:

-----En el grupo control en Vena Cava Inferior, el valor medio registrado fué de 4.43 con un intervalo de confianza entre 4.11 y 4.75 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" , a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 3.93 lo que supuso una disminución del 11.28 por 100 determinandose descensos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 3.75 lo que significó una disminución del 15.34 por 100 determinandose descensos en el 50 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.684 > 0.57$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 4.35 lo que representó una disminución del 1.80 por 100 determinandose descensos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclamping arterial , se registró en vena cava inferior un valor de 4.01 representando una disminución del 9.48 por 100 determinandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, se registró en V.C.I. un valor de 4.93 lo que supuso un aumento del 11.28 por 100 determinandose incrementos en el 80 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-----En el grupo control en V.P. el valor medio encontrado fué de 4.6 con un intervalo de confianza entre 4.30 y 4.90 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 3.79, lo que supuso una disminución del 17.60 por 100 determinándose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.813 > 0.559$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 4.07, lo que supuso una disminución del 11.52 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 4.34, lo que supuso una disminución del 5.65 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 4.30 lo que supuso una disminución del 6.52 por 100 determinándose descensos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.P. un valor de 3.88 lo que representó un descenso del 15.65 por 100, determinándose disminuciones en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.723 > 0.659$).

(Ver TABLAS CXXVI, CXXVII y CXXVIII,)

A	V.C.I.	30 min.	3.8 - 6.3	4.60 ± 0.81
		120 min.	3.5 - 4.7	3.82 ± 0.40
	V.P.	30 min.	4.0 - 6.1	4.71 ± 0.71
		120 min.	3.5 - 5.1	4.16 ± 0.47
B	V.C.I.	BASAL	4.0 - 6.0	4.79 ± 0.74
		120 min p-ocl.	1.5 - 5.0	3.93 ± 0.95
		10 min p-dcl.	2.3 - 4.7	3.75 ± 0.77
	V.P.	BASAL	4.1 - 7.0	4.87 ± 0.80
		120 min p-ocl.	2.4 - 4.6	3.79 ± 0.76
		10 min p-dcl.	2.6 - 5.1	4.07 ± 0.94
C	V.C.I.	25 h ocl.	3.3 - 5.8	4.35 ± 1.02
		5 min p-dcl.	2.5 - 6.4	4.01 ± 1.13
		30 min p-dcl.	3.2 - 5.7	4.93 ± 0.93
	V.P.	25 h ocl.	3.5 - 4.9	4.34 ± 0.46
		5 min p-dcl.	2.6 - 5.3	4.30 ± 0.71
		30 min p-dcl.	2.5 - 4.9	3.88 ± 0.94
g			min. - max. LIMITES	$MEDIA \pm \sigma_{n-1}$

P
R
O
T
O
T
I
P
A
S

TABLA CXXVI.

proteínas	totales.
-----------	----------

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.			
	120 min.	\bar{X} 4.43	\bar{X} 4.6	↑ 3.83
	B A S A L			
B	120 min. ocl	↓ 11.28	↓ 17.60	↓ 14.44
	10 min. p-Dcl	↓ 15.34	↓ 11.52	↓ 8.84
C	25 hor. ocl	↓ 1.80	↓ 5.65	↓ 2.03
	5 min. p-Dcl	↓ 9.48	↓ 6.52	↓ 2.93
	30 min. p-Dcl	↑ 11.28	↓ 15.65	↓ 12.41

TABLA CXXVII.

proteínas totales.

grupos	obs.	V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	1	10	5	50	4	40	0	0	6	60	4	40
	10 min. p-Oct	0	0	5	50	5	50	2	20	4	40	4	40
C	25 min. p-oct.	4	40	5	50	1	10	0	0	4	40	6	60
	5 min. p-Oct	2	20	7	70	1	10	1	10	4	40	5	50
	30 min. p-Oct	8	80	2	20	0	0	0	0	6	60	4	40

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{\alpha,05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$$

$$J = n-1 = 25$$

$$= \boxed{4.11 - 4.75} \quad \boxed{4.30 - 4.90}$$

TABLA CXXVIII

EXCESO DE BASE

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación del Exceso de base fueron:

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio fue de -4.71 con un intervalo de confianza entre -5.23 y -4.19 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de -7.51 lo que supuso una disminución del 59.44 por 100 registrandose en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.8 > 1.83$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, en V.C.I. se registró un valor de -8.51 lo que supuso un descenso del 80.67 por 100 registrandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.80 > 1.22$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de -12.37, lo que supuso una disminución del 162.63 por 100 registrandose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.66 > 2.56$).

A los 5 minutos del desclampage, en V.C.I. se registró un valor de -13.69 lo que supuso una disminución del 190.65 por 100, registrandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.18 > 1.48$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de -19.21 lo que representó una disminución del 307.85 por 100, registrandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($14.50 > 1.31$).

-----En el grupo control en V.P. el valor medio

fué de -5.13 con un intervalo de confianza entre -5.61 y -4.65 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión se registró en V.P. un valor de -10.97 lo que supuso una disminución del 113.84 registrándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.84 > 1.54$).

A los 10 minutos del desclampage en V.P. se registró un valor de -13.00 lo que representó una disminución del 153.41 por 100 ,determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.87 > 1.59$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.P. se registró un valor de -11.93 lo que supuso un descenso del 132.55 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.8 > 1.71$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de -13.32 lo que supuso una disminución del 159.64 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($8.19 > 1.73$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de -14.57 lo que supuso una disminución del 184.01 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($9.44 > 1.49$).
(Ver TABLAS CXXIX, CXXX, CXXXI.)

A	V.C.I.	30 min.	-6.6 - -2.8	-4.67 \pm 1.31
		120 min.	-6.9 - -2.9	-5.25 \pm 1.31
	V.P.	30 min.	-6.7 - -3.4	-5.21 \pm 1.22
		120 min.	-6.7 - -3.2	-5.46 \pm 1.10
B	V.C.I.	BASAL	-6.2 - -3.2	-4.32 \pm 1.17
		120 min p-ocl.	-10.3 - -4.3	-7.51 \pm 1.83
		10 min p-dcl.	-11.4 - -5.6	-8.51 \pm 1.52
	V.P.	BASAL	-6.4 - -2.5	-4.80 \pm 1.24
		120 min p-ocl.	-15.5 - -7.7	-10.97 \pm 2.68
		10 min p-dcl.	-17.5 - -9.0	-13.00 \pm 2.41
C	V.C.I.	25 h ocl.	-14.6 - -9.3	-12.37 \pm 3.89
		5 min p-dcl.	-17.7 - -11.2	-13.69 \pm 2.05
		30 min p-dcl.	-22.3 - -16.7	-19.21 \pm 1.75
	V.P.	25 h ocl.	-16.4 - -8.9	-11.93 \pm 2.61
		5 min p-dcl.	-18.6 - -10.6	-13.32 \pm 2.64
		30 min p-dcl.	-19.4 - -12.0	-14.57 \pm 2.25
O.C.C.		min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}	

E
D
X
E
C
B
E
A
S
S
E
O

E
X
C
E
S
S
O

TABLA CXXIX.

exceso	de base
--------	---------

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.			
	120 min.	\bar{X} -4.71	\bar{X} -5.13	↓ 8.91
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 59.44	↓ 113.84	↓ 132.90
	30 min. p-Dcl	↓ 80.67	↓ 153.41	↓ 176.00
C	25 hor. ocl	↓ 162.63	↓ 132.55	↓ 153.29
	5 min. p-Dcl	↓ 190.65	↓ 159.64	↓ 182.80
	30 min. p-Dcl	↓ 307.85	↓ 184.01	↓ 209.34

TABLA CXXX.

exceso de base

oper. g	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	0	0	8	80	2	20	0	0	10	100	0	0
	10 min. p-Dct.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Dct.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Dct.	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 s_{n-1} =$$

$$J = n-1 = 25$$

$$= \boxed{-5.23 - -4.19} \quad \boxed{-5.61 - -4.65}$$

TABLA CXXXI.

BICARBONATO STANDARD

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación del Bicarbonato Standard fueron:

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio fué de 20.4 con un intervalo de confianza entre 19.58 y 21.22 .($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión arterial ,en V.C.I. se registró un valor de 18.76 lo que supuso una disminución del 8.03 por 100 determinándose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($1.64 > 1.36$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, en V.C.I. se registró un valor de 16.60 lo que supuso un descenso de 18.62 por 100 determinándose disminuciones en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.8 > 1.63$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 17.29 lo que supuso una disminución del 15.24 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.11 > 0.57$).

A los 5 minutos del desclampage, en vena C.I. se registró un valor de 14.48 lo que supuso una disminución del 29.01 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.92 > 1.20$).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 10.19 lo que representó una disminución del 50.04 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($10.21 > 2.17$).

-----En el grupo control en V.P. el valor medio fué de 18.66 con un intervalo de confianza entre 17.89 y 19.43 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión se registró en vena Porta un valor de 17.57 lo que supuso una disminución del 5.84 por 100 determinándose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclamping, en vena porta se registró un valor de 14.32 lo que representó una disminución del 23.25 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.34 > 1.45$).

- En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial en V.P. se registró un valor de 18.56 lo que supuso una disminución del 0.53 por 100 determinándose descensos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclamping arterial, en V.P. se registró un valor de 15.20 lo que supuso una disminución del 18.54 por 100 determinándose descensos en el 80 por 100 de los casos, ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.46 > 2.13$).

A los 30 minutos del desclamping arterial, en V.P. se registró un valor de 14.37 lo que supuso una disminución del 22.99 por 100 determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.29 > 1.83$).

(Ver TABLAS CXXXII, CXXXIII, CXXXIV.)

A	V.C.I.	30 min.	18.6 - 24.7	20.26 \pm 2.01
		120 min.	18.2 - 24.3	19.32 \pm 2.06
	V.P.	30 min.	18.5 - 22.4	20.43 \pm 1.20
		120 min.	17.6 - 20.1	18.86 \pm 0.81
B	V.C.I.	BASAL	19.3 - 23.6	21.37 \pm 1.60
		120 min p-ocl.	14.8 - 21.3	18.76 \pm 2.01
		10 min p-dcl.	10.7 - 20.2	16.60 \pm 2.46
	V.P.	BASAL	19.4 - 22.4	20.73 \pm 1.11
		120 min p-ocl.	15.6 - 19.4	17.57 \pm 1.40
		10 min p-dcl.	10.7 - 17.4	14.32 \pm 1.98
C	V.C.I.	25 h ocl.	16.7 - 18.1	17.29 \pm 0.47
		5 min p-dcl.	10.4 - 16.2	14.48 \pm 1.73
		30min p-dcl.	5.3 - 15.6	10.19 \pm 3.34
	V.P.	25 h ocl.	13.0 - 24.0	18.56 \pm 3.64
		5 min p-dcl.	9.6 - 20.3	15.20 \pm 3.16
		30 min p-dcl.	9.5 - 20.0	14.37 \pm 2.66
Opcio		min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_n	

B
S
I
T
C
A
N
R
D
B
A
R
D
N
A
T
O

B
S
I
T
C
A
N
D
B
A
R
D
O
R
D
A
T
O

TABLA CXXXII.

bicarbonato	standard
-------------	----------

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/VQ.
A	30 min.	\bar{X} 20.4	\bar{X} 18.66	↓ 8.52
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 8.03	↓ 5.84	↓ 13.87
	10 min. p-Dcl	↓ 18.62	↓ 23.25	↓ 29.80
C	25 hor. ocl	↓ 15.24	↓ 0.53	↓ 9.01
	5 min. p-Dcl	↓ 29.01	↓ 18.54	↓ 25.49
	30 min. p-Dcl	↓ 50.04	↓ 22.99	↓ 29.55

TABLA CXXXIII.

bicarbonato standard

oper g obs.		V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	1	10	6	60	3	30	0	0	6	60	4	40
	10 min. p-Oct	0	0	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0
C	25 h. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	4	40	5	50	1	10
	5 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	1	10	8	80	1	10
	30 min. p-Oct	0	0	10	100	0	0	1	10	9	90	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{\alpha,05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.080 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

=

19.58 - 21.22

17.89 - 19.43

TABLA CXXXIV.

BICARBONATO ACTUAL

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación del Bicarbonato actual fueron:

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio fué de 18.54 con un intervalo de confianza entre 17.66 y 19.42 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 15.95 lo que supuso una disminución del 13.96 por 100 determinandose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.59 > 1.18$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, en V.C.I. se registró un valor de 14.58 lo que supuso un descenso del 21.35 por 100, determinandose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.96 > 1.43$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 16.15 lo que supuso una disminución del 18.89 por 100, determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.39 > 0.94$).

A los 5 minutos del desclamping, en V.C.I. se registró un valor de 13.32 lo que supuso una disminución del 28.15 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.22 > 1.20$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en vena C.I. un valor de 11.08 lo que representó una disminución del 40.23 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.46 > 1.46$).

-----En el grupo control en V.P. el valor medio fué de 17.87 con un intervalo de confianza entre 17.25 y 18.49. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la oclusión, se registró en V.P. un valor de 14.94 lo que supuso una disminución del 16.39 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($2.93 > 1.07$).

A los 10 minutos del desclampage, en V.P. se registró un valor de 11.83 lo que representó una disminución del 33.79 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($6.04 > 0.93$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.P. se registró un valor de 16.01 lo que supuso una disminución del 10.40 por 100, determinandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 14.32 lo que supuso una disminución del 19.86 por 100, determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos, ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.55 > 2.43$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de 13.01 lo que supuso una disminución del 27.19 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.86 > 1.20$).
(Ver TABLAS CXXXV, CXXXVI, CXXXVII.)

A	V.C.I.	30 min.	12.3 - 20.4	18.03 ± 2.51
		120 min.	16.1 - 23.1	18.60 ± 2.09
	V.P.	30 min.	16.9 - 20.5	18.86 ± 1.19
		120 min.	16.4 - 19.8	17.87 ± 1.10
B	V.C.I.	BASAL	16.7 - 22.1	18.90 ± 2.00
		120 min p-ocl.	14.3 - 18.3	15.95 ± 1.33
		10 min p-dcl.	10.6 - 17.1	14.58 ± 1.85
	V.P.	BASAL	14.3 - 19.0	17.08 ± 1.65
		120 min p-ocl.	12.1 - 16.7	14.94 ± 1.43
		10 min p-dcl.	10.1 - 13.7	11.83 ± 1.15
C	V.C.I.	25 h ocl.	14.9 - 17.6	16.15 ± 0.92
		5 min p-dcl.	10.4 - 15.8	13.32 ± 1.51
		30min p-dcl.	6.9 - 14.2	11.08 ± 1.99
	V.P.	25 h ocl.	10.5 - 19.9	16.01 ± 3.11
		5 min p-dcl.	10.7 - 22.8	14.32 ± 3.73
		30 min p-dcl.	11.0 - 16.3	13.01 ± 1.67
9-10-00		min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _n	

B
I
A
C
C
R
T
B
U
O
A
N
L
A
T
O

B
I
C
A
C
R
T
B
U
O
A
N
A
L
O

TABLA CXXXV.

bicarbonato	actual
-------------	--------

grupo		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↓
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 13.96	↓ 16.39	↓ 19.41
	10 min. p-Dcl	↓ 21.35	↓ 33.79	↓ 36.19
C	25 hor. ocl	↓ 18.89	↓ 10.40	↓ 13.64
	5 min. p-Dcl	↓ 28.15	↓ 19.86	↓ 22.76
	30 min. p-Dcl	↓ 40.23	↓ 27.19	↓ 29.82

TABLA CXXXVI.

bicarbonato actual

opera	obs.	V.C.I.						V. F.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-ocl.	0	0	9	90	1	10	0	0	10	100	0	0
	10 min. p-Dcl	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0
C	25 hr. p-ocl.	0	0	10	100	0	0	2	20	7	70	1	10
	5 min. p-Dcl	0	0	10	100	0	0	1	10	8	80	1	10
	30 min. p-Dcl	0	0	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{x} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.42 \cdot s_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{17.66 - 19.42} \quad \boxed{17.25 - 18.49}$$

TABLA CXXXVII

- p H

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación del pH fueron:

-----En el grupo control, en V.C.I. el valor medio fué de 7.377 con un intervalo de confianza entre 7.355 y 7.399. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 7.336 lo que supuso una disminución del 0.55 por 100 determinandose descensos en el 60 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.041 > 0.039$).

A los 10 minutos del desclamping arterial, en V.C.I. se refistró un valor de 7.296 lo que supuso un descenso del 1.09 por 100 determinandose disminuciones en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.081 > 0.050$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 7.129 lo que supuso una disminución del 3.36 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.248 > 0.0012$).

A los 5 minutos del desclamping, en V.C.I. se registró un valor de 7.065 lo que supuso una disminución del 4.22 por 100, determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.312 > 0.050$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.C.I. un valor de 6.848 lo que representó una disminución del 7.17 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.529 > 0.021$).

-----En el grupo control, en V.P. el valor medio fué de 7.386 con un intervalo de confianza entre 7.361 y 7.411. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 7.310 lo que supuso una disminución del 1.02 por 100 determinándose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.076 > 0.068$).

A los 10 minutos del desclampage en V.P., se registró un valor de 7.201 lo que representó una disminución del 2.50 por 100 determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.185 > 0.068$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.P. se registró un valor de 7.314 lo que supuso una disminución del 0.97 por 100 determinándose descensos en el 90 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.072 > 0.052$).

A los 5 minutos del desclampage arterial se registró en vena porta un valor de 7.227 lo que supuso una disminución del 2.15 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.159 > 0.052$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de 7.212 lo que supuso una disminución del 2.35 por 100 determinándose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($0.174 > 0.024$).

(Ver TABLAS CXXXVIII, CXXXIX, CXL.).

A	V.C.I.	30 min.	7.31 - 7.48	7.38 \pm 0.047
		120 min.	7.28 - 7.404	7.323 \pm 0.039
	V.P.	30 min.	7.31 - 7.50	7.366 \pm 0.065
		120 min.	7.30 - 7.427	7.348 \pm 0.049
B	V.C.I.	BASAL	7.38 - 7.48	7.418 \pm 0.029
		120 min p-ocl.	7.217 - 7.39	7.336 \pm 0.052
		10 min p-dcl.	7.13 - 7.36	7.296 \pm 0.073
	V.P.	BASAL	7.39 - 7.51	7.432 \pm 0.034
		120 min p-ocl.	7.105 - 7.48	7.310 \pm 0.102
		10 min p-dcl.	7.06 - 7.37	7.201 \pm 0.102
C	V.C.I.	25 h ocl.	7.03 - 7.22	7.129 \pm 0.070
		5 min p-dcl.	6.97 - 7.185	7.065 \pm 0.073
		30min p-dcl.	6.70 - 7.01	6.848 \pm 0.108
	V.P.	25 h ocl.	7.178 - 7.452	7.314 \pm 0.074
		5 min p-dcl.	7.10 - 7.31	7.227 \pm 0.074
		30 min p-dcl.	7.09 - 7.31	7.212 \pm 0.073
min. - max. L I M I T E S		MEDIA \pm σ_{n-1}		

pH

TABLA CXXXVIII.

pH

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.			
	120 min.	\bar{X} 7.377	\bar{X} 7.386	↑ 0.12
	BASAL			
B	120 min. ocl	↓ 0.55	↓ 1.02	↓ 0.90
	10 min. p-Dcl	↓ 1.09	↓ 2.50	↓ 2.38
C	25 hor. ocl	↓ 3.36	↓ 0.97	↓ 0.85
	5 min. p-Dcl	↓ 4.22	↓ 2.15	↓ 2.03
	30 min. p-Dcl	↓ 7.17	↓ 2.35	↓ 2.23

TABLA CXXXIX

pH

oper. g	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-oct.	0	0	6	60	4	40	1	10	7	70	2	20
	10 min. p-Oct.	0	0	8	80	2	20	0	0	9	90	1	10
C	25 min. p-oct.	0	0	10	100	0	0	1	10	9	90	0	0
	5 min. p-Oct.	0	0	10	100	0	0	0	0	1	100	0	0
	30 min. p-Oct.	0	0	10	100	0	0	0	0	1	100	0	0

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{\sigma_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 \cdot \sigma_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{7.355 - 7.399} \quad \boxed{7.361 - 7.411}$$

TABLA CXL.

PRESION PARCIAL DE CO_2

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la $p \text{ CO}_2$ fueron:

-----En el grupo control, en V.C.I. el valor medio fué de 29.71 con un intervalo de confianza entre 27.52 y 31.90 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 30.25 lo que supuso un aumento del 1.81 por 100 determinándose incrementos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial, en V.C.I. se registró un valor de 31.76 lo que supuso un aumento del 6.90 por 100 determinándose aumentos en el 50 por 100 de los casos, ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 32.25 lo que supuso un aumento del 8.54 por 100 determinándose incrementos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage en V.C.I. se registró un valor de 33.17 lo que supuso un aumento del 11.64 por 100 determinándose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 41.82 lo que supuso un incremento del 40.75 por 100 determinándose aumentos en el 100 por 100 de los casos ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($12.11 > 5.84$).

-----En el grupo control, en V.P. el valor medio fué

25.54 con un intervalo de confianza entre 24.11 y 26.97 .
($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, se registró en V.P. un valor de 27.18 lo que supuso un aumento del 6.42 por 100 determinandose incrementos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage en V.P. se registró un valor de 38.08 lo que representó un incremento del 49.09 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos . ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($12.54 > 4.11$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial en V.P. se registró un valor de 27.75 lo que supuso un incremento del 8.65 por 100 registrandose aumentos en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 30.27 lo que supuso un incremento del 18.51 por 100 registrandose aumentos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($4.73 > 2.82$).

A los 30 minutos del desclampage arterial en V.P. se registró un valor de 32.72 lo que supuso un incremento del 28.11 por 100 determinandose aumentos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($7.18 > 2.53$).

(Ver TABLAS CXLI, CXLII, CXLIII.)

A	V.C.I.	30 min.	23.8 - 30.4	27.62 \pm 2.81
		120 min.	29.7 - 42.1	35.73 \pm 3.82
	V.P.	30 min.	23.7 - 35.8	27.88 \pm 4.21
		120 min.	21.1 - 29.3	25.87 \pm 2.98
B	V.C.I.	BASAL	22.1 - 33.0	26.58 \pm 3.76
		120 min p-ocl.	21.9 - 37.2	30.25 \pm 4.68
		10 min p-dcl.	23.4 - 42.3	31.76 \pm 6.49
	V.P.	BASAL	20.7 - 26.1	23.40 \pm 1.72
		120 min p-ocl.	22.2 - 36.0	27.18 \pm 4.40
		10 min p-dcl.	27.3 - 47.9	38.08 \pm 6.05
C	V.C.I.	25 h ocl.	29.5 - 34.5	32.25 \pm 1.71
		5 min p-dcl.	27.2 - 42.6	33.17 \pm 4.44
		30 min p-dcl.	32.8 - 62.0	41.82 \pm 8.63
	V.P.	25 h ocl.	18.4 - 32.0	27.75 \pm 4.58
		5 min p-dcl.	23.5 - 35.2	30.27 \pm 3.78
		30 min p-dcl.	29.4 - 40.0	32.72 \pm 3.22
CONCLUSIONES		min. - max. LIMITES	MEDIA \pm σ_{n-1}	

TABLA CXLI.

pCO₂

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VP/V.C.I.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↓
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 1.81	↑ 6.42	↓ 8.51
	10 min. p-Dcl	↑ 6.90	↑ 49.09	↑ 28.17
C	25 hor. ocl	↑ 8.54	↑ 8.65	↓ 6.59
	5 min. p-Dcl	↑ 11.64	↑ 18.51	↑ 1.88
	30 min. p-Dcl	↑ 40.75	↑ 28.11	↑ 10.13

TABLA CXLII.

pCO₂

grupo \ obs.		V. C. I.						V. P.					
		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL		↑ CONTROL		↓ CONTROL		= CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-oct.	5	50	3	30	2	20	4	40	3	30	3	30
	10 min. p-Oct.	5	50	4	40	1	10	10	100	0	0	0	0
C	25 h. p-oct.	6	60	0	0	4	40	4	40	3	30	3	30
	5 min. p-Oct.	6	60	1	10	3	30	8	80	1	10	1	10
	30 min. p-Oct.	10	100	0	0	0	0	10	100	0	0	0	0

CONTROL = GRUPO 'A' + BASAL de 'B'.

Intervalo de confianza del Control = $\bar{X} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{X} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{X} \pm 0.412 s_{n-1} =$ $\sqrt{n-1} = 25$

$$= \begin{array}{|c|c|} \hline 27.52 - 31.90 & 24.11 - 26.97 \\ \hline \end{array}$$

TABLA CXLIII.

PRESION PARCIAL DE O₂

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la p O₂ fueron;

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio registrado fué de 46.3 con un intervalo de confianza entre 44.24 y 48.36 .(p<0.005).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial en V.C.I. se registró un valor de 46.10 lo que supuso una disminución del 0.43 por 100 determinandose descensos en el 50 por 100 de los casos. (p>0.005).

A los 10 minutos del desclampage arterial en V. C.I. se registró un valor de 44.00 lo que supuso un descenso del 4.96 por 100 determinandose disminuciones en el 70 por 100 de los casos. (p>0.005).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial se registró en V.C.I. un valor de 38.20 lo que supuso una disminución del 17.49 por 100 determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos. (p<0.005) (d>2S_d) (8.1>4.19).

A los 5 minutos del desclampage en V.C.I. se registró un valor de 49.80 lo que representó un aumento del 7.55 por 100 determinandose aumentos en el 60 por 100 de los casos. (p>0.005).

A los 30 minutos del desclampage arterial se registró en V.C.I. un valor de 37.60 lo que supuso una disminución del 18.79 por 100 determinandose disminuciones en el 80 por 100 de los casos. (p<0.005) (d>2S_d) (8.7>5.04).

-----En el grupo control, en V.P. el valor medio fué de 73.19 con un intervalo de confianza entre 70.48 y 75.90. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B" a los 120 minutos de la ocluy sion arterial se registró en V.P. un valor de 50.90 lo que supuso una disminución del 30.45 por 100 determinandose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($22.29 > 5.32$)..

A los 10 minutos del desclampage en vena porta se registró un valor de 71.50 lo que representó una disminución del 2.30 por 100 determinándose disminuciones en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial en V.P. se registró un valor de 44.40 lo que supuso una disminución del 39.33 por 100 registrandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($28.79 > 7.07$).

A los 5 minutos del desclampage arterial, se registró en V.P. un valor de 50.10 lo que supuso una disminución del 31.54 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($23.09 > 7.79$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, en V.P. se registró un valor de 61.60 lo que supuso una disminución del 15.83 por 100 determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($11.59 > 7.22$).

(Ver TABLAS CXLIV, CXLV, CXLVI.)

A	V.C.I.	30 min.	43 - 60	47.00 ± 6.21
		120 min.	42 - 60	47.12 ± 5.76
	V.P.	30 min.	67 - 87	75.25 ± 6.51
		120 min.	68 - 89	74.87 ± 6.97
B	V.C.I.	BASAL	42 - 51	45.10 ± 3.34
		120 min p-ocl.	39 - 61	46.10 ± 6.36
		10 min p-dcl.	33 - 56	44.00 ± 6.42
	V.P.	BASAL	61 - 79	70.20 ± 5.78
		120 min p-ocl.	40 - 60	50.90 ± 7.76
		10 min p-dcl.	63 - 80	71.50 ± 5.62
C	V.C.I.	25 h ocl.	32 - 49	38.20 ± 5.86
		5 min p-dcl.	37 - 77	49.80 ± 11.74
		30min p-dcl.	28 - 50	37.60 ± 7.35
	V.P.	25 h ocl.	32 - 64	44.40 ± 10.42
		5 min p-dcl.	31 - 68	50.10 ± 11.63
		30 min p-dcl.	47 - 86	61.60 ± 10.66
OPC-9		min. - max. L I M I T E S	MEDIA ± σ _{n-1}	

pO₂

TABLA CXLIV.

pO_2

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VR/VCI.
A	30 min.	\bar{X} 46.3	\bar{X} 73.19	↑ 58.07
	120 min.			
	B A S A L			
B	120 min. ocl	↓ 0.43	↓ 30.45	↑ 9.93
	10 min. p-Dcl	↓ 4.96	↓ 2.30	↑ 54.42
C	25 hor. ocl	↓ 17.49	↓ 39.33	↓ 4.10
	5 min. p-Dcl	↑ 7.55	↓ 31.54	↑ 8.20
	30 min. p-Dcl	↓ 18.79	↓ 15.83	↑ 33.04

TABLA CXLV.

pO₂

opurg	obs.	V. C. I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%		%		%		%		%		%	
B	120 min. p-oct.	2	20	5	50	3	30	0	0	10	100	0	0
	10 min. p-Oct.	3	30	7	70	0	0	2	20	4	40	4	40
C	25 min. p-oct.	1	10	8	80	1	10	0	0	10	100	0	0
	5 min. p-Oct.	6	60	3	30	1	10	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Oct.	1	10	8	80	1	10	1	10	8	80	1	10

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

$$\text{Intervalo de confianza del Control} = \bar{x} \pm t_{\alpha,05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.060 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.412 \cdot s_{n-1} =$$

$$s_{n-1} = 25$$

$$= \boxed{44.24 - 48.36} \quad \boxed{70.48 - 75.90}$$

TABLA CXLVI.

SATURACION DE OXIGENO

Los resultados obtenidos en los distintos grupos en cuanto a las alteraciones acaecidas en la determinación de la Saturación de Oxígeno fueron:

-----En el grupo control en V.C.I. el valor medio registrado fué de 75.19 con un intervalo de confianza entre el 73.21 y 77.17. ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial, en V.C.I. se registró un valor de 77.90 lo que supuso un incremento del 3.60 por 100 determinandose aumentos en el 60 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 10 minutos del desclampage arterial en V.C.I. se registró un valor de 74.80 lo que supuso una disminución del 0.51 por 100 determinandose disminuciones en el 40 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

-En el grupo "C" a las 25 horas de la oclusión arterial, se registró en V.C.I. un valor de 69.90 lo que supuso una disminución del 7.03 por 100 determinándose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($5.29 > 4.60$).

A los 5 minutos del desclampage en V.C.I. se registró un valor de 78.20 lo que representó un incremento del 4.00 por 100 determinandose incrementos en el 50 por 100 de los casos. ($p > 0.005$).

A los 30 minutos del desclampage arterial, se registró en V.C.I. un valor de 50.80 lo que supuso una disminución del 32.43 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($24.39 > 7.98$).

-----En el grupo control, en V.P. el valor medio fué de 89.42 con un intervalo de confianza entre 88.31 y 90.53 ($p < 0.005$).

-En el grupo "B", a los 120 minutos de la oclusión arterial se registró en V.P. un valor de 74.70 lo que representó una disminución del 16.46 por 100 determinandose descensos en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($14.72 > 4.13$).

A los 10 minutos del desclamping en V.P. se registró un valor de 85.70 lo que representó una disminución del 4.16 por 100 determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($3.72 > 1.98$).

-En el grupo "C", a las 25 horas de la oclusión arterial, en V.P. se registró un valor de 77.50 lo que supuso una disminución del 13.33 por 100 registrandose descensos en el 70 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($11.92 > 7.65$).

A los 5 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 73.90 lo que supuso un descenso del 17.35 por 100 determinandose disminuciones en el 100 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($15.52 > 6.03$).

A los 30 minutos del desclamping arterial se registró en V.P. un valor de 78.00 lo que supuso una disminución del 12.77 por 100 determinandose descensos en el 80 por 100 de los casos. ($p < 0.005$) ($d > 2S_d$) ($11.42 > 6.27$).

(Ver TABLAS CXLVII, CXLVIII y CXLIX.)

A	V.C.I.	30 min.	66 - 77	73.25 \pm 3.61
		120 min.	70 - 78	73.37 \pm 2.72
	V.P.	30 min.	90 - 93	91.25 \pm 1.16
		120 min.	86 - 92	89.87 \pm 2.03
B	V.C.I.	BASAL	69 - 85	78.20 \pm 5.67
		120 min p-ocl.	70 - 84	77.90 \pm 4.62
		10 min p-dcl.	59 - 87	74.80 \pm 7.58
	V.P.	BASAL	82 - 92	87.60 \pm 3.06
		120 min p-ocl.	63 - 80	74.70 \pm 6.32
		10 min p-dcl.	80 - 89	85.70 \pm 2.66
C	V.C.I.	25 h ocl.	58 - 80	69.90 \pm 6.64
		5 min p-dcl.	72 - 88	78.20 \pm 4.73
		30min p-dcl.	31 - 64	50.80 \pm 12.27
	V.P.	25 h ocl.	56 - 92	77.50 \pm 11.98
		5 min p-dcl.	55 - 87	73.90 \pm 9.39
		30 min p-dcl.	63 - 93	78.00 \pm 9.78
D-500		-	min. - max. L I M I T E S	MEDIA \pm σ_{n-1}

S
A
T
U
R
A
C
I
O
E
N
Q₂

TABLA CXLVII.

saturation de O₂: %

g r u p o		VARIACION % V.C.I.	VARIACION % V.P.	VARIACION % relativa VR/VCI.
A	30 min.	\bar{X}	\bar{X}	↑ 18.92
	120 min.			
	BASAL			
B	120 min. ocl	↑ 3.60	↓ 16.46	↓ 0.65
	10 min. p-Dcl	↓ 0.51	↓ 4.16	↑ 13.97
C	25 hor. ocl	↓ 7.03	↓ 13.33	↑ 3.07
	5 min. p-Dcl	↑ 4.00	↓ 17.35	↓ 1.71
	30 min. p-Dcl	↓ 32.43	↓ 12.77	↑ 3.73

TABLA CXLVIII.

saturation de O₂: %

	obs.	V.C.I.						V. P.					
		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL		↑CONTROL		↓CONTROL		=CONTROL	
		%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
B	120 min. p-oct.	6	60	3	30	1	10	0	0	10	100	0	0
	10 min. p-Oct.	5	50	4	40	1	10	0	0	8	80	2	20
C	25 h. p-oct.	1	10	7	70	2	20	1	10	7	70	2	20
	5 min. p-Oct.	5	50	1	10	4	40	0	0	10	100	0	0
	30 min. p-Oct.	0	0	10	100	0	0	1	10	8	80	1	10

CONTROL = GRUPO "A" + BASAL de "B".

Intervalo de confianza del Control = $\bar{x} \pm t_{0.05} \cdot S_m = \bar{x} \pm 2.080 \cdot \frac{s_{n-1}}{\sqrt{n-1}} = \bar{x} \pm 0.412 \cdot s_{n-1} =$

$\sqrt{n-1} = 25$

$$= \boxed{73.21 - 77.17} \quad \boxed{88.31 - 90.53}$$

TABLA CXLIX.

FRECUENCIA CARDIACA

TABLA CL. Grupo "A".

TABLA CLI. Grupo "B".

TABLA CLII. Grupo "C".

· A · FRECUENCIA CARDIACA (l.p.m.)

min caso	0	15	30	45	60	75	90	105	120
1	120	124	136	128	139	127	132	136	128
2	129	131	128	134	135	130	133	130	129
3	132	135	134	135	133	132	130	130	131
4	125	133	126	127	132	133	133	132	132
5	122	124	121	123	127	119	122	123	123
6	98	100	103	99	99	99	102	100	99
7	133	138	140	135	137	137	133	134	133
8	122	123	122	122	124	123	126	123	123

\bar{x}	122.65	126.00	126.25	125.37	128.25	125.00	126.37	126.00	124.75
-----------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------	--------

σ_n	10.34	11.13	10.80	11.07	11.98	11.19	9.93	10.75	10.35
------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	------	-------	-------

σ_{n-1}	11.05	11.90	11.54	11.84	12.81	11.96	10.62	11.50	11.06
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

TABLA CL.

• B • FRECUENCIA CARDIACA (l.p.m)

min caso	-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	Dcl	140	160
1	124	125	124	126	124	123	124	128	125	124	129	130	127
2	137	136	137	135	133	136	134	133	136	136	139	138	138
3	129	131	130	131	128	128	128	132	130	128	132	133	132
4	120	117	122	120	118	120	123	122	118	119	122	124	124
5	136	135	135	135	135	137	134	136	135	134	137	139	139
6	124	130	127	125	126	125	128	132	126	125	133	135	136
7	134	137	140	140	139	139	137	138	139	139	140	142	143
8	110	111	104	105	100	100	100	103	104	107	108	117	117
9	120	122	123	123	122	124	122	125	120	120	123	122	126
10	100	102	107	105	105	106	105	105	103	104	107	110	112

\bar{x}	123.4	124.6	124.9	124.5	123	123.8	123.5	125.4	123.6	123.6	127.0	129	129.4
-----------	-------	-------	-------	-------	-----	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-----	-------

σ_n	11.12	11.05	11.30	11.35	11.89	12.13	11.57	11.62	11.92	11.01	11.31	9.90	9.50
------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	------	------

σ_{n-1}	11.73	11.65	11.91	11.96	12.53	12.78	12.20	12.25	12.57	11.61	11.92	10.44	10.02
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

-C- FRECUENCIA CARDIACA (l.p.m)

caso	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰
1	127	126	133	135	128	131	134	130	136	138	142	143
2	118	122	121	119	120	120	120	121	126	132	133	133
3	108	108	107	109	110	106	106	108	112	116	118	120
4	131	133	132	132	130	130	132	132	136	138	142	142
5	122	124	123	122	125	123	123	122	126	128	133	134
6	133	133	134	133	135	134	132	133	137	142	146	131
7	99	102	100	100	100	102	99	100	107	107	109	112
8	127	127	126	127	125	124	124	126	132	135	134	137
9	138	134	133	136	136	134	135	133	139	142	144	146
10	117	119	121	118	118	119	119	122	126	128	131	133

\bar{x}	122	122.8	123	123.1	122.7	122.3	122.6	122.7	127.7	130.6	133.2	133.1
-----------	-----	-------	-----	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

σ_n	11.28	10.14	10.97	11.30	10.61	10.51	11.19	10.47	10.26	10.83	11.21	9.90
------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	------

σ_{n-1}	11.89	10.69	11.56	11.91	11.18	11.08	11.79	11.04	10.82	11.42	11.82	10.43
----------------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

TABLA CLII.

PRESION VENA CAVA INFERIOR, - (V.C.I.)

El registro de presiones efectuado a nivel de Vena Cava Inferior, a través de un cateter allí insertado y determinado mediante un sistema hidrostático de presión de columna, nos determinó un valor medio control de 7.25 cm. de H_2O con una desviación típica de 0.721

El intervalo de confianza de la media, para $p < 0.005$, fue desde 7.138 hasta 7.362.

Si bien este es el valor global encontrado en V.C.I. hemos de destacar que en el grupo "A" los resultados medios parciales estaban comprendidos algo por encima de este control mientras que los del grupo "B", Basal, lo estaban por debajo. El análisis estadístico de estas diferencias determinó la validez de la media antes reseñada.

En el grupo "B", tras la ligadura efectuada en la Arteria Mesentérica Superior, el registro de presiones determinado en V.C.I. sufrió inicialmente un descenso para posteriormente presentar una fase de estabilización encontrándose a los 120 minutos del clampage arterial estabilizado, respecto al inicio de la oclusión sin alcanzar las previas cotas.

Tras la restauración del flujo en la A.M.S. el descenso de la presión en V.C.I. fué mas manifiesto, así como la recuperación a los 40 minutos después de dicha maniobra sin alcanzarse, a pesar de todo, los valores del grupo control.

En el grupo "C" el estudio evolutivo de los cambios presurales establecido desde las 25 horas de ligadura de la A.M.S. hasta las 27 horas, con intervalos de determinaciones de 20 minutos y posteriores al desclampage arterial durante 30

minutos más, indicaron una situación de hipotensión venosa en Vena Cava Inferior mantenida, que fué de 5.615 cm H₂O lo que supuso un descenso aproximado medio de 1.63 cmH₂O respecto al grupo control.

Llama la atención que a lo largo de estas 25^a, 26^a y 27^a horas de isquemia intestinal, la presión en V.C.I. no sufre cambios estadísticamente significativos, siendo la estabilidad de la curva el dato mas significativo.

Tras el desclamage de la A.M;S. hay una abrupta caída del registro presural, no consiguiéndose estabilización de la curva y siendo el descenso directamente proporcional al tiempo transcurrido posteriormente al desclamage.

En esta fase, ulterior al restablecimiento del flujo, se alcanzaron valores límites de presión de 0.5 cmH₂O en los casos 4 y 10 a los 30 minutos post-desclamage y 7.5 cm H₂O en el caso 7 en dicho momento final de la experimentación.

El 90 por 100 de los casos manifestó este descenso, siendo de 2.74 cm H₂O el valor medio final, lo que representa un descenso del 62.20 por 100 por debajo del valor control.

(Ver TABLAS CLIII, CLIV y CLV; FIG. I, II, III, IV, V y VI.).

CASO \ TIEMPO (min.)	-A- VENA CAVA INFERIOR						
	PRESION cmH ₂ O						
	0	20	40	60	80	100	120
1	6.2	5.9	6.2	6.2	6.2	5.8	5.7
2	6.5	7.2	7.5	7.3	7.3	7.2	7.1
3	7.7	8.4	8.6	8.1	8.6	8.2	8.4
4	6.9	7.2	7.1	7.3	6.8	6.9	6.8
5	7.5	6.5	6.2	6.3	7.2	6.6	6.7
6	8.9	7.2	8.0	7.7	7.1	7.9	8.3
7	7.6	7.9	7.4	8.1	8.3	7.6	8.0
8	8.2	7.6	7.5	8.0	7.9	7.9	8.1

\bar{X}	7.43	7.23	7.31	7.37	7.42	7.26	7.38
-----------	------	------	------	------	------	------	------

σ_n	0.83	0.72	0.76	0.71	0.74	0.75	0.90
------------	------	------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	0.88	0.77	0.82	0.76	0.79	0.80	0.96
----------------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA CLIII.

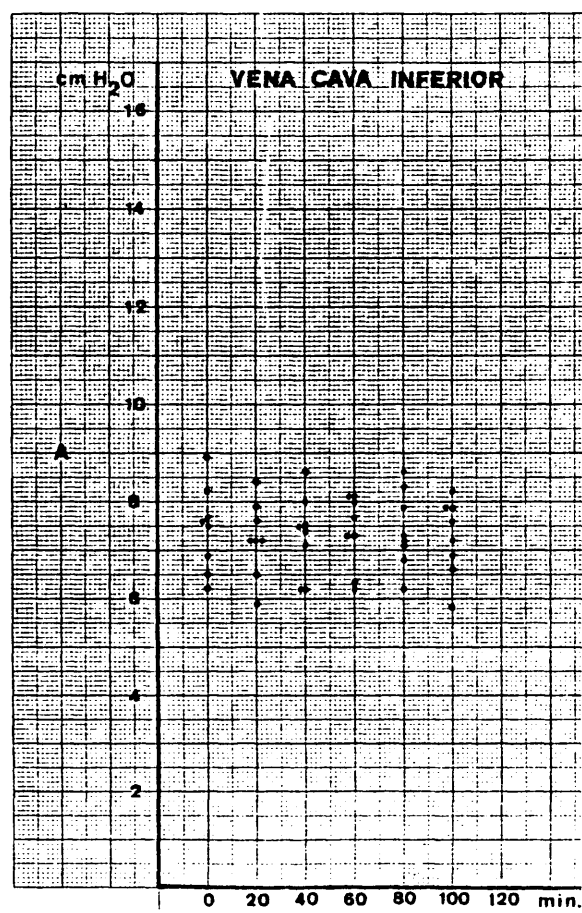


FIG. 1.

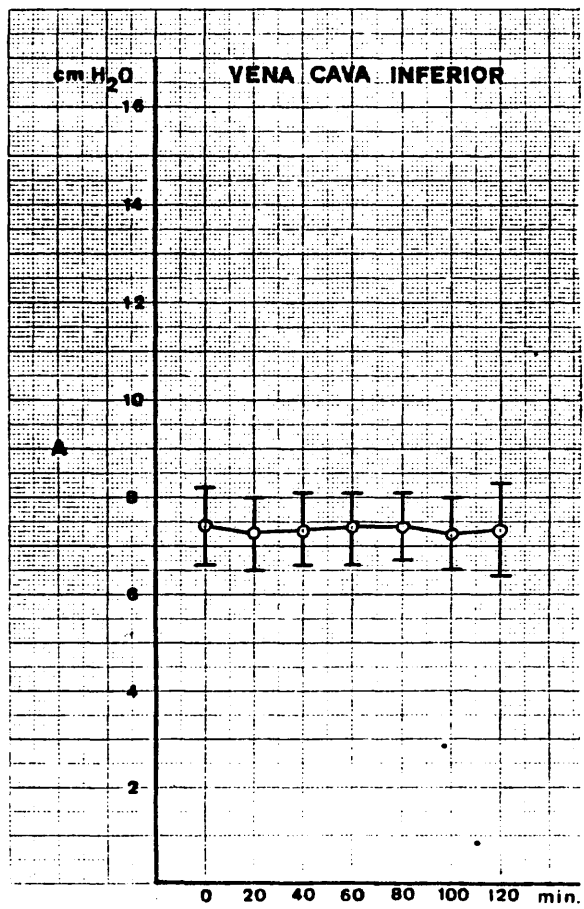


FIG. II.

		-B- VENA CAVA INFERIOR												
		PRESION cm H ₂ O												
CASO	TIEMPO (min.)	CLAMPAGE - AMS						DESCLAMPAGE - AMS						
		-40	-20	0	0-cl	20	40	60	80	100	120	DCL	20 dcl	40 dcl
1		6.9	6.2	6.0	6.2	5.9	5.9	6.4	7.4	6.3	6.6	3.8	4.7	6.4
2		7.3	6.8	6.3	6.5	5.5	5.8	7.0	7.3	7.0	6.9	5.4	6.3	7.2
3		8.1	7.7	7.9	4.3	4.6	4.6	5.3	4.9	5.1	5.0	3.2	3.7	5.3
4		7.5	7.6	7.7	7.7	7.8	7.4	7.6	7.2	8.1	6.8	6.6	7.5	7.6
5		6.7	6.9	7.0	4.8	5.4	6.3	6.2	6.7	6.4	6.6	5.3	5.0	6.6
6		7.3	7.1	7.5	7.1	7.1	6.9	6.8	6.0	5.8	5.0	4.2	5.4	5.5
7		7.2	7.7	7.4	6.7	7.1	7.2	7.4	6.9	7.3	6.7	5.9	5.6	7.0
8		6.9	5.7	6.9	7.1	7.0	7.1	6.8	7.2	6.9	7.3	6.8	6.9	7.2
9		6.7	7.3	6.8	6.8	7.1	7.2	6.9	6.7	6.8	6.7	5.4	5.7	6.5
10		7.1	6.8	7.0	7.3	7.1	6.9	7.1	7.1	7.1	7.0	7.0	7.1	7.0

\bar{X}	7.17	6.98	7.05	6.45	6.46	6.53	6.75	6.74	6.68	6.46	5.36	5.79	6.63
σ'	0.40	0.62	0.56	1.03	0.97	0.83	0.62	0.72	0.78	0.75	1.22	1.11	0.70
σ_{n-1}	0.42	0.65	0.59	1.09	1.02	0.87	0.65	0.76	0.83	0.79	1.29	1.17	0.74

TABLA CLIV.

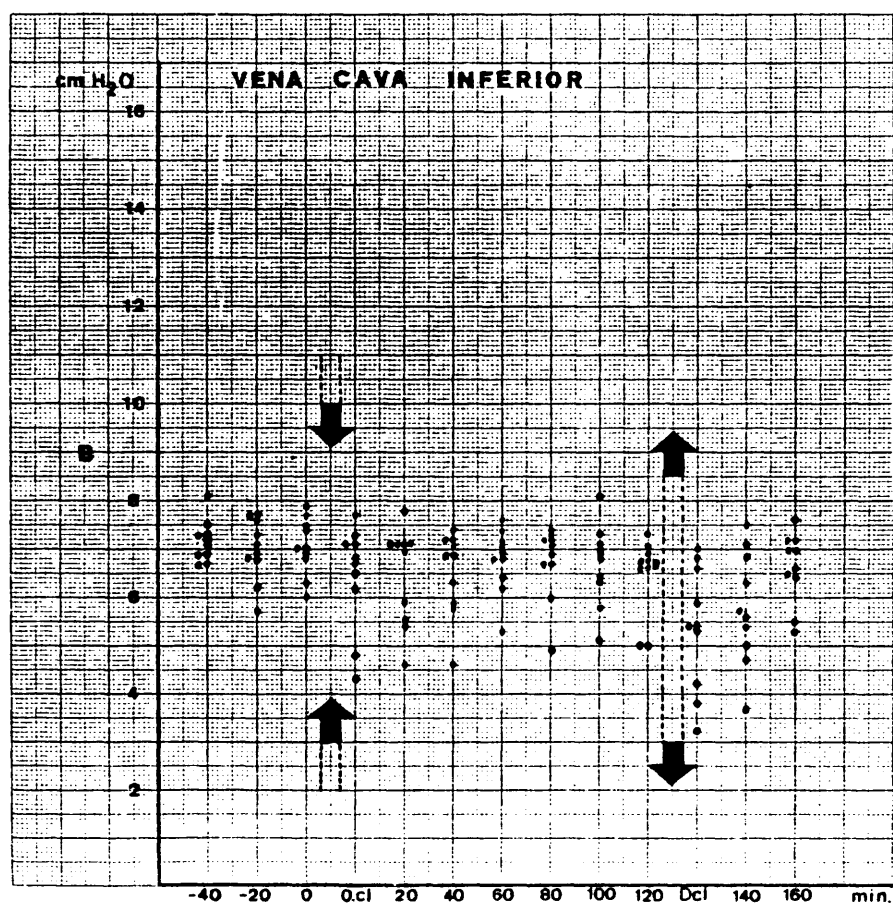


FIG. III.

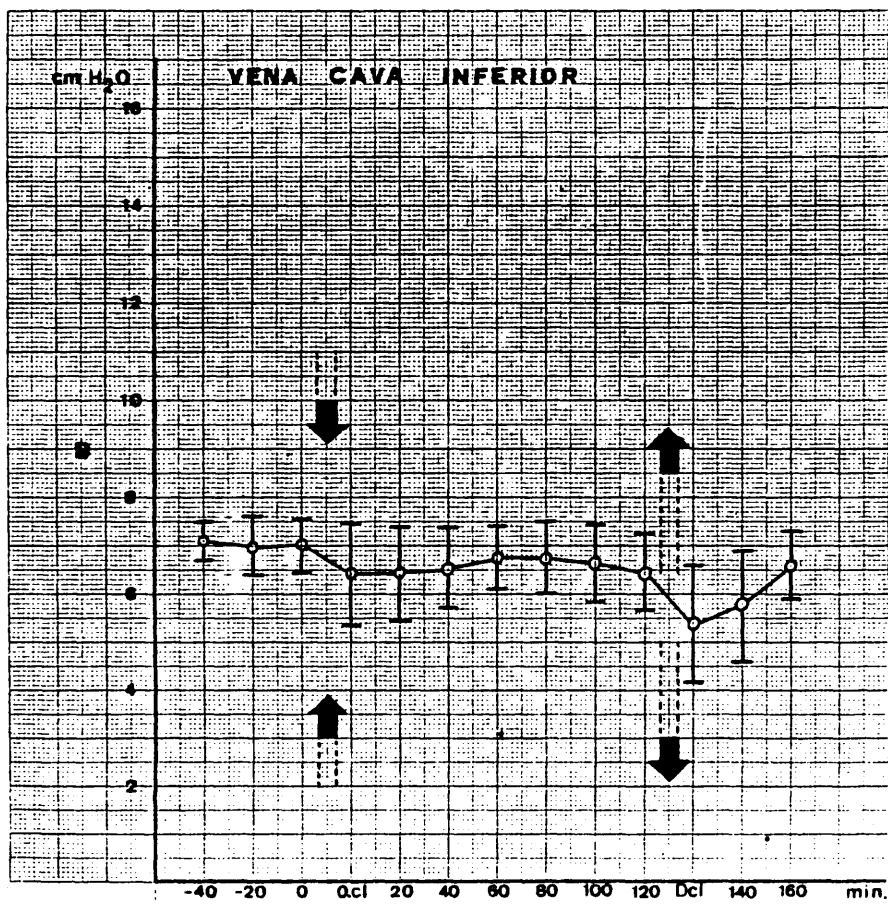


FIG. IV.

C- VENA CAVA INFERIOR		PRESION cm H ₂ O															
		24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	DESCALAPAGE -AMS-					27 ⁰⁸	27 ¹⁰	27 ¹⁵
CASO	TIEMPO (min.)	5.4	5.3	5.6	5.2	5.5	5.6	5.1	5.3					3.1	2.8	2.3	2.1
1																	
2		6.3	6.4	5.8	6.1	6.7	5.9	6.2	6.0					4.1	3.1	3.0	3.1
3		3.6	3.7	3.4	3.5	3.5	3.5	3.6	3.7					1.4	1.0	1.0	0.7
4		4.3	4.6	3.8	3.9	3.5	4.2	3.9	4.0					3.1	2.0	0.7	0.5
5		4.6	6.2	5.2	4.6	4.7	5.3	4.7	5.0					4.7	4.0	3.1	2.7
6		5.8	5.3	5.1	4.7	4.3	5.2	5.7	4.5					3.1	2.8	2.8	2.6
7		9.8	9.8	9.5	9.7	9.8	8.2	9.7	9.6					6.7	8.9	7.9	7.5
8		6.2	5.5	5.4	5.7	6.3	6.7	6.0	6.0					4.3	4.1	4.0	4.3
9		6.2	4.8	5.0	4.6	5.3	5.8	5.5	5.4					3.2	3.5	3.3	3.4
10		6.4	7.1	7.3	6.8	6.8	6.8	5.7	6.9					6.8	6.5	3.2	0.5

\bar{X}	5.73	5.37	5.71	5.50	5.64	5.72	5.61	5.64	4.06	3.87	3.13	2.74
σ_h	1.60	2.27	1.68	1.68	1.79	1.26	1.59	1.60	1.59	2.16	1.86	2.00
σ_{n-1}	1.69	2.39	1.77	1.77	1.89	1.33	1.47	1.69	1.68	2.28	1.96	2.11

TABLA CLV.

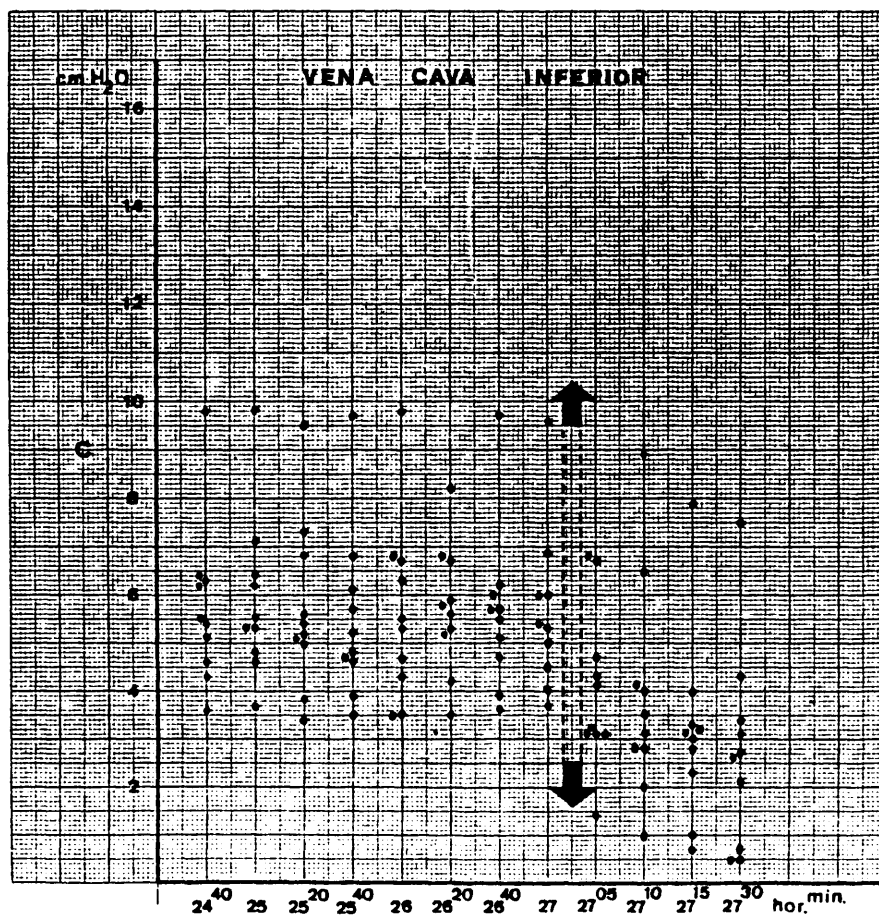


FIG V.

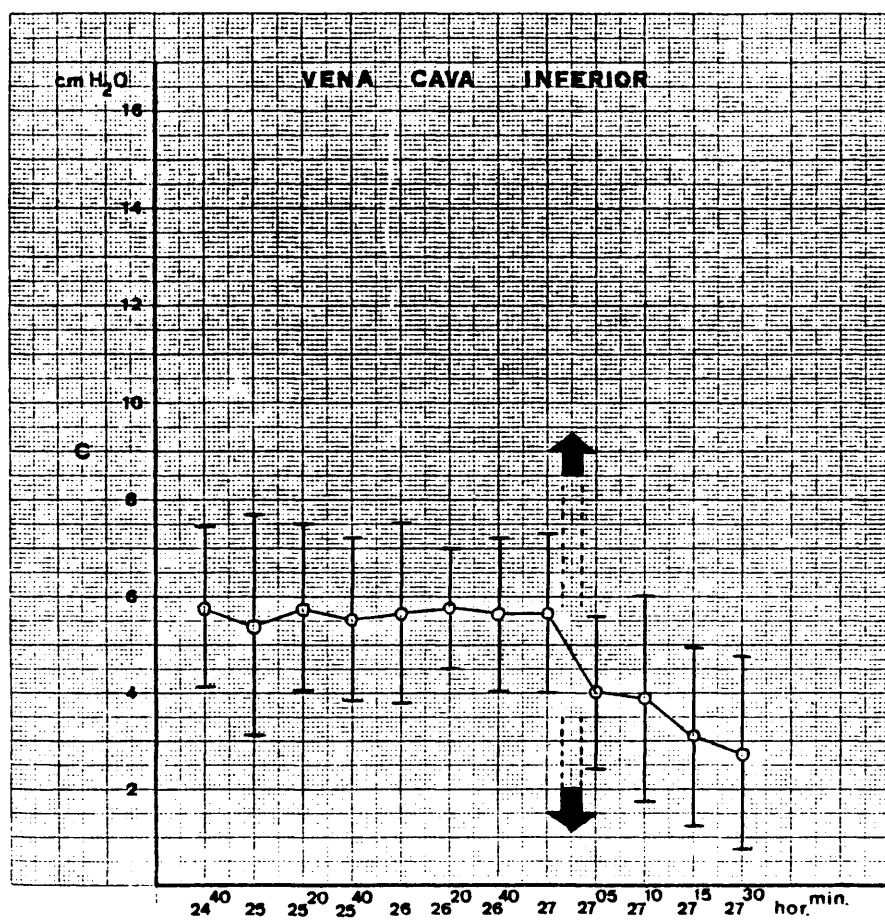


FIG. VI.

PRESION VENA PORTA. (V.P.)

El valor medio de las 86 determinaciones de presión en Vena Porta, correspondientes al grupo "A" (56) y al periodo basal del grupo "B" (30) fué de 12.20 cmH₂O con una desviación Típica de 1.60 .

El intervalo de confianza de la media para $p < 0.005$, fué desde 11.65 hasta 12.75.

En el grupo "A" y "B" (Basal) los valores detectados no sufrieron grandes cambios a lo largo de todo el periodo de experimentación.

En el grupo "B", el 100 por 100 de las determinaciones posteriores a la oclusión de la arteria mesentérica fueron inferiores al valor medio del control, alcanzandose un mínimo a los 60 minutos del clampage de 9.68 cm. H₂O siendo este el 20.65 por 100 inferior al valor control. Posteriormente surge una recuperación paulatina para alcanzar a los 120 minutos de isquemia un valor de 10.12 cm H₂O , aun 17.04 por 100 inferior al control.

Tras este periodo de 120 minutos de isquemia intestinal, la restauración del flujo por la arteria mesentérica superior, hizo que el registro de presión en V.P. presentara una curva ascendente, directamente proporcional al tiempo transcurrido, alcanzandose a los 40 minutos post-desclampage cotas medias de 13.72 cm H₂O, valor que supera en un 11.07 por 100 el registro medio del control. Este valor superior al límite del control fué alcanzado por el 70 por 100 de los casos.

En el grupo "C" los registros efectuados en la Vena Porta durante las 25^a, 26^a y 27^a horas post-oclusión de

la A.M.S., evidenciaron las siguientes modificaciones respecto al valor medio del control:

Los cambios surgidos en el periodo comprendido entre las 24 horas 40 minutos y las 27 horas, las presiones fueron algo inferiores al control pero esta diferencia no presentó significado estadístico al confrontarla con la presión media del grupo control ($p > 0.005$).

Frente a esta estabilidad de la presión portal durante el periodo de isquemia, contrasta el descenso manifestado al repermeabilizar la A.M.S. sufriendo a los 5 minutos post-desclampage una caída del 39.26 por 100 respecto al control siendo la presión registrada de 7.41 cm H₂O. Este descenso se mantiene, no consiguiendo a los 30 minutos remontar la presión siendo entonces de 7.68, lo que supone un descenso del 37.04 por 100 por debajo del control.

Solo el perro 3 logró remontar la presión media del control alcanzando su intervalo de confianza a los 30 minutos post-desclampage. El perro 8 si bien no logró el nivel presural del control presentó una curva de recuperabilidad directamente proporcional al tiempo transcurrido post-liberación de la oclusión.

Podemos pues decir que en vena porta la presión registrada durante el periodo de dos horas de isquemia presenta una morfología en cubeta para desde su fondo alcanzar valores próximos a la normalidad. Mínimo a los 60 minutos de isquemia.

Asimismo transcurrido un periodo de 27 horas estos valores si bien no alcanzan completamente los límites del control, estadísticamente sus diferencias carecen de significación estadística por lo que el descenso durante la isquemia prolongada

carece de valor estadístico . ($p > 0.005$).

Hay en cambio diferencia en la respuesta de presión en el grupo "B" y en el grupo "C" tras la restauración del flujo por la arteria mesentérica superior; en el primer caso ,grupo "B", ascendente el valor de la presión hasta alcanzar y superar el valor del control y en el segundo caso, grupo "C" marcadamente descendente, no consiguiéndose valores próximos a la media sino muy por debajo de la misma, estabilizándose allí al menos hasta transcurridos 30 minutos de la desobstrucción arterial , en el 90 por 100 de los casos.

(Ver TABLAS CLVI ,CLVII y CLVIII ; FIGS.VII,VIII,IX, X,XI y XII).

Caso	TIEMPO (min.)	-A- VENA PORTA						
		PRESION cmH ₂ O						
		0	20	40	60	80	100	120
1		9.2	10.8	8.5	9.7	8.6	9.4	9.8
2		11.6	11.7	11.1	11.6	10.9	11.7	11.5
3		13.4	15.0	15.3	14.2	16.0	16.0	15.4
4		12.9	13.0	13.2	12.8	12.6	12.6	12.2
5		13.3	12.4	12.7	12.9	12.4	12.6	12.8
6		14.5	12.4	10.7	11.2	13.8	12.2	12.8
7		13.4	13.7	12.6	14.3	14.0	13.8	13.4
8		14.6	13.9	12.8	14.2	13.6	13.6	13.8

\bar{x}	12.86	12.86	12.11	12.61	12.73	12.73	12.71
-----------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

σ_n	1.63	1.24	1.88	1.56	2.08	1.77	1.54
------------	------	------	------	------	------	------	------

σ_{n-1}	1.75	1.33	2.01	1.67	2.22	1.89	1.65
----------------	------	------	------	------	------	------	------

TABLA CLVI

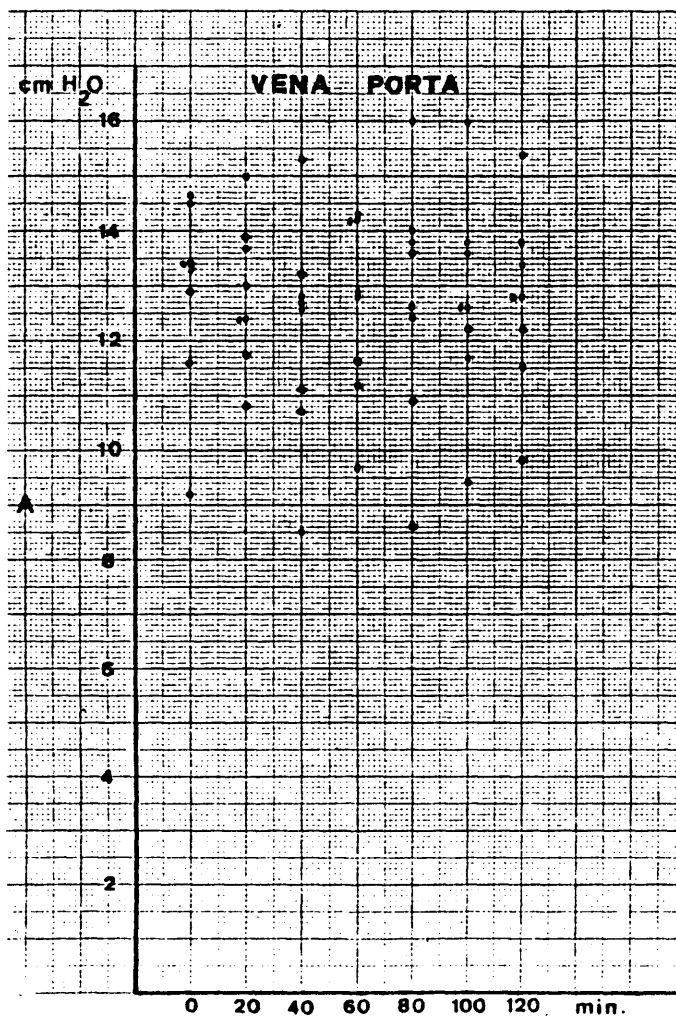


FIG. VII.

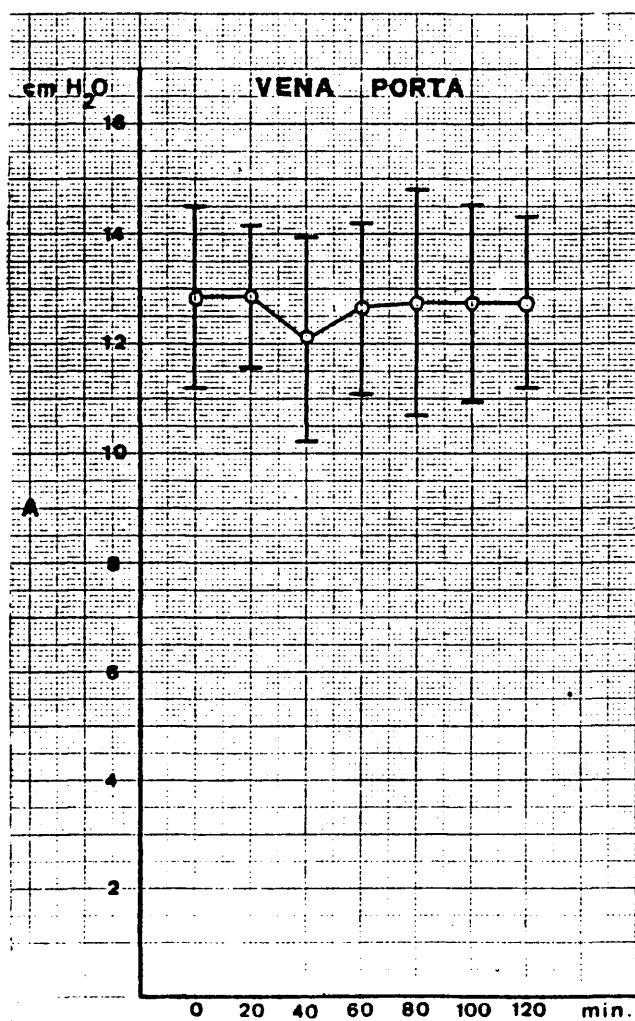


FIG. VIII.

		-B- VENA PORTA PRESION cmH ₂ O															
CASO	TIEMPO (min.)	-40	-20	0	CLAMPAGE - AMS					DESCLAMPAGE - AMS					DCL	20 dcl	40 dcl
		0-cl	20	40	60	80	100	120	120	100	80	60	40	20	0-cl		
1		10.4	10.7	11.2	9.6	9.7	9.9	9.9	10.2	10.6	10.4	10.5	12.7	14.3			
2		11.0	11.1	11.5	8.8	10.7	11.2	10.9	11.0	10.9	11.2	11.3	13.7	15.9			
3		12.6	12.4	12.9	9.6	9.5	9.4	9.7	10.2	11.0	12.1	13.7	14.3	14.6			
4		11.5	10.9	10.5	8.2	9.0	10.0	9.4	9.4	9.8	8.6	8.8	9.7	10.6			
5		9.9	10.0	10.3	7.3	6.9	5.8	6.2	6.0	7.6	8.7	12.5	11.7	13.6			
6		11.6	12.7	11.1	11.0	10.1	10.0	7.4	8.5	8.5	9.9	10.1	10.4	13.5			
7		10.8	13.1	12.3	12.1	12.0	11.7	11.9	12.0	10.3	10.7	10.9	11.3	12.6			
8		11.0	10.7	11.6	10.7	11.6	10.9	11.3	11.2	11.4	11.4	11.4	14.3	16.7			
9		10.1	11.8	10.3	12.1	10.2	11.7	10.5	10.5	10.7	10.6	10.6	13.7	12.6			
10		11.7	12.7	11.9	10.7	10.7	9.8	9.6	9.3	9.0	7.6	7.9	12.6	12.8			

\bar{X}	11.06	11.61	11.36	10.01	10.04	10.04	9.68	9.83	9.98	10.12	10.77	12.44	13.72
σ_n	0.77	1.01	0.81	1.51	1.36	1.61	1.64	1.59	1.17	1.34	1.57	1.53	1.67
σ_{n-1}	0.81	1.06	0.86	1.60	1.43	1.70	1.73	1.68	1.23	1.41	1.66	1.62	1.76

TABLA. CLVII.

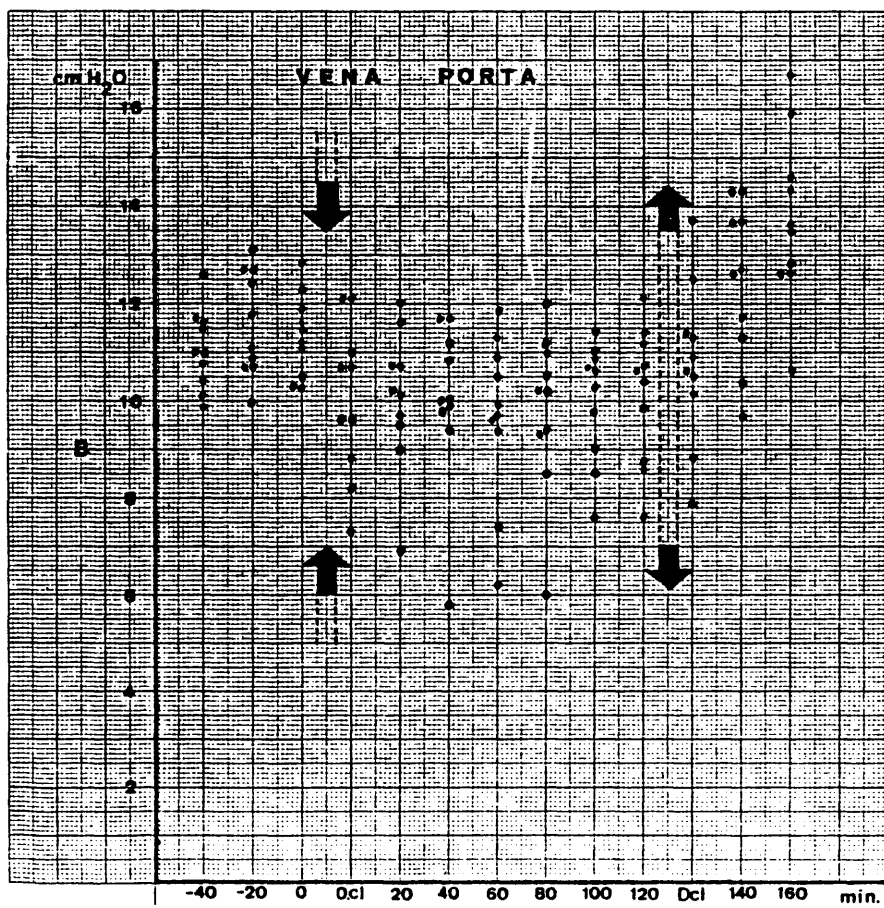


FIG. IX.

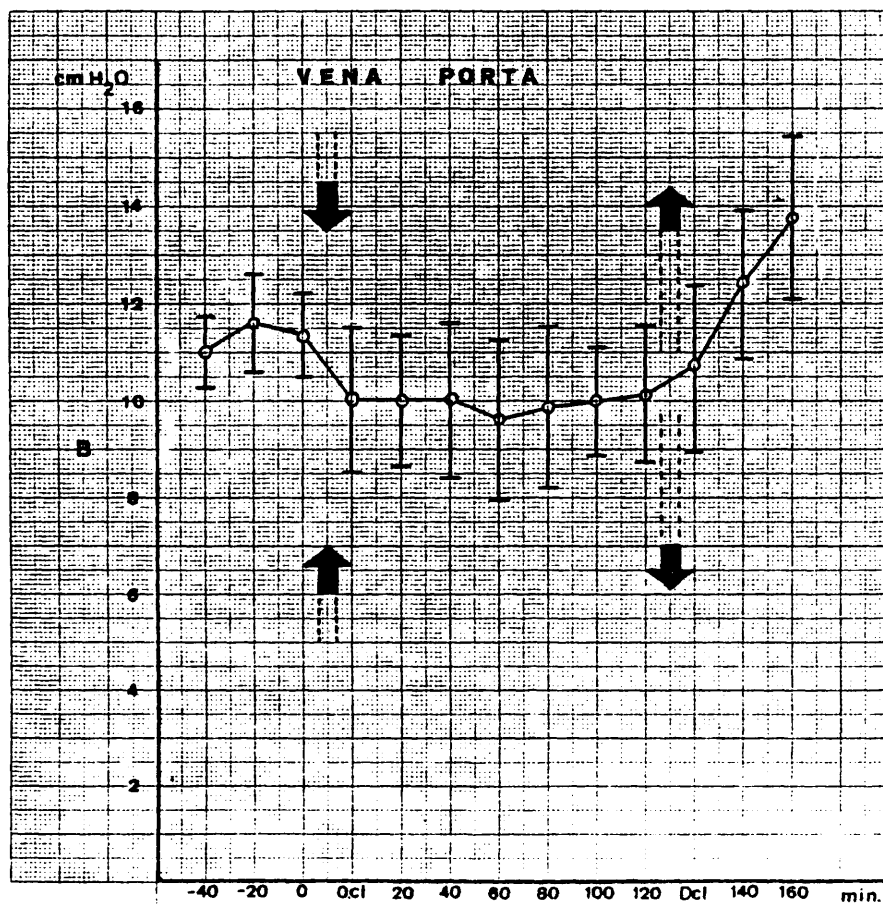


FIG. X.

		-C- VENA PORTA											
		PRESION cm H ₂ O											
CASO	TIEMPO (min.)	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	DESCRAMPAGE - AMS			
1		12.7	13.2	12.9	11.9	13.1	12.7	11.1	11.6	27 ⁰⁸	27 ¹⁰	27 ¹⁸	27 ³⁰
2		11.8	12.6	13.0	12.2	12.2	11.7	11.5	11.6	6.3	5.3	5.1	4.4
3		12.8	14.1	16.9	13.2	10.9	11.9	12.3	11.4	10.4	7.2	4.1	7.6
4		10.8	10.6	9.1	9.5	9.4	9.9	9.9	9.4	9.8	9.0	8.8	12.7
5		12.2	11.3	10.1	10.2	9.8	9.6	10.4	10.7	3.3	10.7	7.2	6.7
6		9.2	9.8	9.3	9.3	9.5	9.2	9.0	9.5	7.6	7.4	7.6	7.1
7		12.8	13.3	13.0	12.9	13.0	13.2	12.7	12.6	6.5	6.5	5.5	4.3
8		9.7	9.6	9.5	10.0	10.0	9.4	8.2	9.8	10.4	11.4	10.6	9.9
9		8.0	9.5	9.9	9.6	9.6	9.8	9.5	10.2	6.4	7.0	7.9	10.5
10		12.5	11.6	13.0	11.9	12.8	11.7	12.6	12.4	6.1	6.8	5.6	5.2
										7.3	8.0	8.4	8.4

\bar{X}	11.25	11.56	11.67	11.07	11.03	10.91	10.72	10.92	7.41	7.93	7.08	7.68
σ_n	1.64	1.59	2.38	1.42	1.49	1.40	1.49	1.10	2.12	1.81	1.88	2.61
σ_{n-1}	1.73	1.68	2.51	1.49	1.57	1.48	1.57	1.16	2.24	1.90	1.98	2.75

TABLA CLVIII.

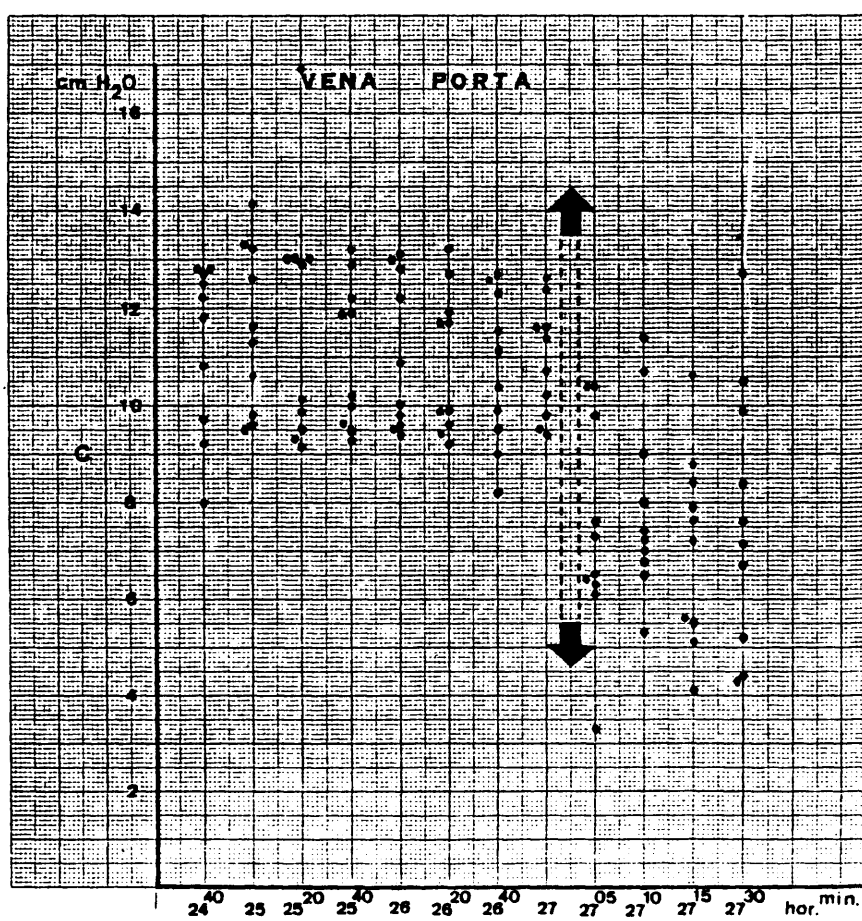


FIG. XI.

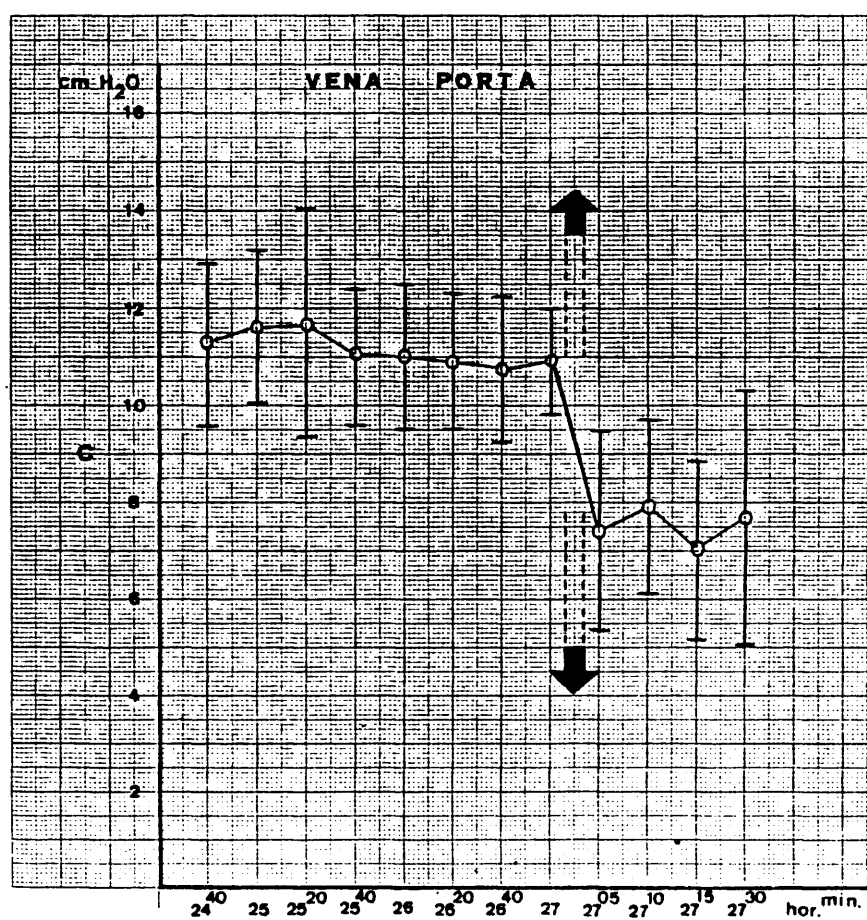


FIG. XII.

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPATICA. (V. SH. Libre).

El registro de la presión en la Vena Suprahepática derecha, con el cateter de Swan-Ganz excluyendo la función del balón distal, determinó un valor medio en las 86 determinaciones del grupo control de 9.57 cm de H₂O con una desviación típica de 1.20.

El intervalo de confianza de la media fué de ± 0.312 obteniéndose límites entre 9.258 y 9.882 ($p < 0.005$).

Las variaciones en el registro presural tras la oclusión de la arteria mesentérica superior de manera aguda durante las 2 horas (grupo "B") y las 27 horas (grupo "C") fueron:

-En el grupo "B", la presión libre en V. SH. sufrió cambios descendentes mínimos estableciéndose los siguientes valores medios en determinaciones de 20 minutos de frecuencia. 8.05, 7.90, 7.97, 8.02, 8.18, 7.95 y 8.10 lo que supuso una estabilización posterior al descenso inicial que fué respecto al valor medio control del 15.88, 17.45, 16.71, 16.19, 14.52, 16.92 y 15.36 por 100 respectivamente de disminución. Las diferencias entre ellas careció de significación estadística por lo que se puede considerar como estabilizada.

Por lo tanto podemos comprobar que a los 120 minutos cuyo valor registrado fué de 8.10 cmH₂O hubo una disminución del 15.36 por 100 respecto al control, habiéndose presentado descensos en el 100 por 100 de los casos.

Tras la desobstrucción de la arteria mesentérica superior, hubo una caída presural, que inmediatamente después

fué de 7.73 cmH₂O lo que significó un descenso del 4.56 por 100 respecto al valor inmediatamente anterior (120 minutos de oclusion arterial) (8.10) y del 19.22 por 100 respecto al valor medio control. (9.57).

La morfología de la curva tras el desclamping ,ofreció un aspecto ascendente consiguiendose a los 40 minutos de la liberación de un valor de 7.82cm H₂O que si bien permanecis un 18.28 por 100 por debajo del valor medio control en cambio era solo el 3.45 por 100 menor que en el momento previo al desclamping(8.10).

-En el grupo "C", con el balón del Swan-Ganz desinchado se registraron presiones en Vena suprahepática derecha desde las 24 horas 40 minutos de la oclusion de la arteria mesentérica superior hasta las 27 horas de la misma,

La morfología de la curva presural fué claramente descendente y sus valores inversamente proporcionales al tiempo de isquemia intestinal transcurrido, habiendose medido a las 24h.40 min. presión de 7.27 y a las 27h. de 6.97 cm H₂O siendo el 24.03 y el 27.16 por 100 inferiores respectivamente al valor medio control (9.57 cmH₂O).

Tras el desclamping se registró a los 5 minutos un valor de 5.27 cmH₂O que era el 44.93 por 100 inferior al valor medio control y el 24.39 por 100 inferior respecto al último registro presural obtenido con la arteria mesentérica superior ocluida. (6.97 cm H₂O).

La morfología de la curva post-Desclamping fué marcadamente descendente alcanzandose a los 30 minutos un valor de 3.83 cm H₂O lo que supuso un 59.97 por 100 de disminución respecto al valor medio control y un 45.05 respecto al re-

gistro efectuado a las 27 horas de isquemia intestinal (6.97).

Esta morfología en el grupo "C", de lento descenso en su fase de oclusión arterial fué registrada en el 80 por 100 de los casos. (Solo el caso 8 presentó valores a las 24h40m. inferiores al registro efectuado a las 27 horas de isquemia. 7.1-7.4 y en el caso 9 que fueron equivalentes ambas determinaciones 7.3).

Tras el desclamping la morfología descendente fué observada en el 90 por 100 de los casos. El caso 7 tras un descenso a los 5 minutos post-Desclamping presentó una recuperación presural a los 30 minutos del mismo. (7.2—7.9 cmH₂O).

En conjunto diremos que, tras la oclusión de la arteria mesentérica superior la presión registrada en Vena SH. libre, ofreció una morfología estabilizada por debajo de los límites de la normalidad establecida por el control. Cuando se restablece el flujo por la arteria mesentérica superior hay un nuevo descenso presural que evoluciona rápidamente hacia la recuperación, si bien esta es de desarrollo lento.

Cuando la isquemia intestinal es de larga evolución la presión registrada es progresivamente decreciente en el tiempo, sufriendo una abrupta y mantenida caída presural marcada.

(Ver TABLAS CLIX, CLX y CLXI ; FIGS. XIII, XIV, XV, XVI y XVII.)

CASA	TIEMPO (min.)	-A- VENA SUPRAHEPATICA cm H ₂ O (LIBRE)						
		0	20	40	60	80	100	120
1		8.4	8.3	8.6	8.6	8.6	7.8	7.6
2		9.6	9.9	9.6	9.4	9.4	9.3	9.2
3		10.3	10.7	10.8	10.6	10.5	10.4	10.4
4		9.4	9.6	9.5	9.7	9.3	9.2	9.1
5		10.5	10.0	10.3	10.5	10.9	10.5	10.7
6		12.0	11.8	11.4	11.7	11.8	11.9	11.9
7		8.7	8.8	8.6	9.3	9.7	9.9	10.0
8		11.3	11.2	11.0	11.1	10.9	10.9	10.9
\bar{X}		10.02	10.03	9.97	10.11	10.13	9.98	9.97
σ_n		1.16	1.09	1.00	0.96	0.99	1.16	1.23
σ_{n-1}		1.24	1.17	1.07	1.03	1.05	1.24	1.32

TABLA CLIX

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPATICA. (V.SH.Libre)

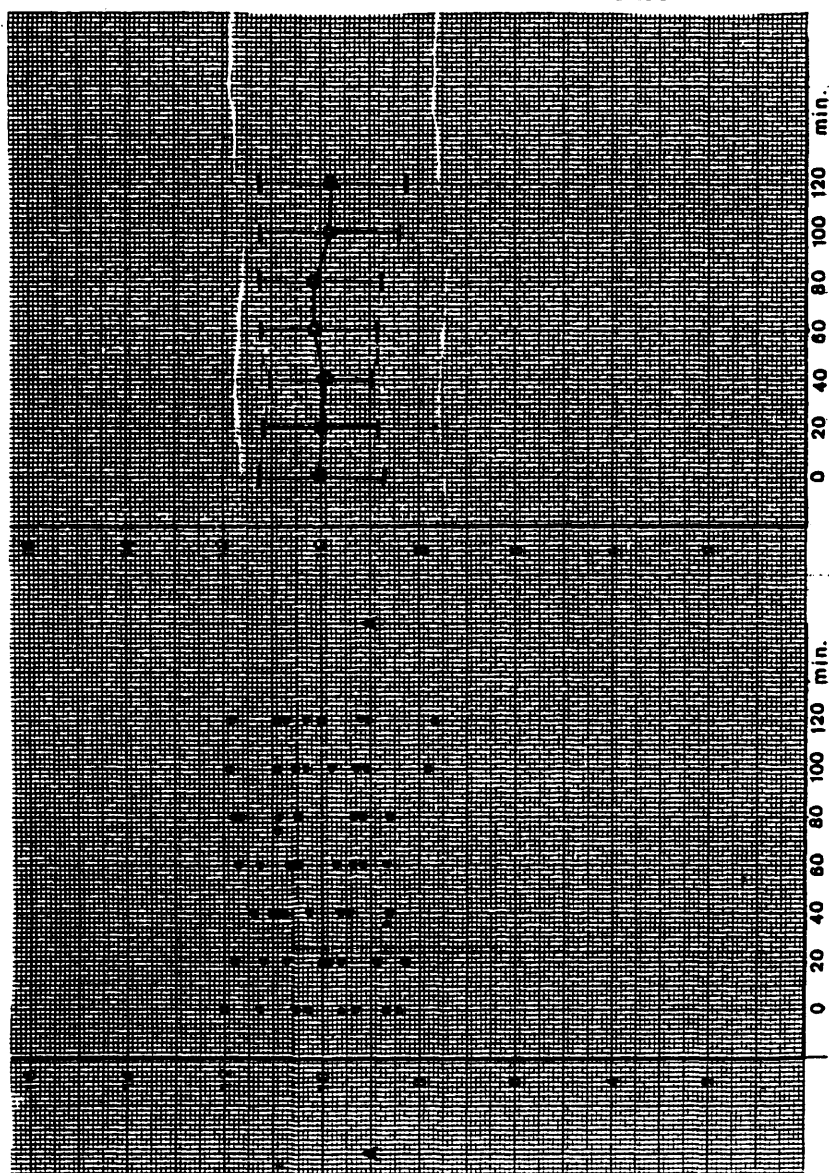


FIG. XIII.

-B- VENA SUPRAHEPATICA cm H ₂ O (LIBRE)															
CASO	TIEMPO (min.)	CLAMP PAGE -AMS-										DESCLAMP PAGE -AMS-			
		-40	-20	0	0-cl.	20	40	60	80	100	120	DCL	20 dcl.	40 dcl.	
1		7.2	7.0	6.8	6.9	6.4	6.4	6.6	7.7	6.8	7.8	7.5	7.2	7.4	
2		9.3	9.0	8.7	8.6	8.4	8.6	9.2	9.7	9.2	9.1	7.5	7.7	7.6	
3		10.0	10.7	10.5	8.2	8.3	8.5	8.5	8.7	8.8	8.9	9.1	9.2	9.9	
4		9.4	9.0	8.9	7.4	7.0	7.6	8.1	8.2	8.0	8.5	8.0	7.9	7.6	
5		8.5	8.4	8.1	7.0	7.0	6.8	6.4	6.6	6.4	6.7	6.7	6.5	6.4	
6		8.4	8.2	8.6	7.1	7.5	7.3	7.2	7.0	6.3	6.2	6.3	6.7	6.6	
7		9.0	9.4	9.2	8.3	8.1	8.3	8.4	7.8	8.1	7.7	7.5	7.3	8.1	
8		9.5	9.0	9.6	9.7	9.0	9.1	8.8	9.3	9.0	9.2	8.7	8.6	8.8	
9		8.3	8.7	8.4	8.8	8.9	9.0	8.8	8.6	8.8	8.7	7.9	7.7	7.6	
10		8.0	7.9	8.0	8.5	8.4	8.1	8.2	8.2	8.1	8.2	8.1	8.3	8.2	
\bar{X}		8.76	8.73	8.68	8.05	7.90	7.97	8.02	8.18	7.95	8.10	7.73	7.71	7.82	
σ_n		0.79	0.92	0.94	0.87	0.83	0.86	0.91	0.90	1.02	0.95	0.79	0.79	0.96	
σ_{n-1}		0.83	0.97	0.99	0.92	0.87	0.91	0.96	0.95	1.08	1.01	0.83	0.83	1.01	

TABLA CLX.

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPÁTICA. (V. SH. Libre).

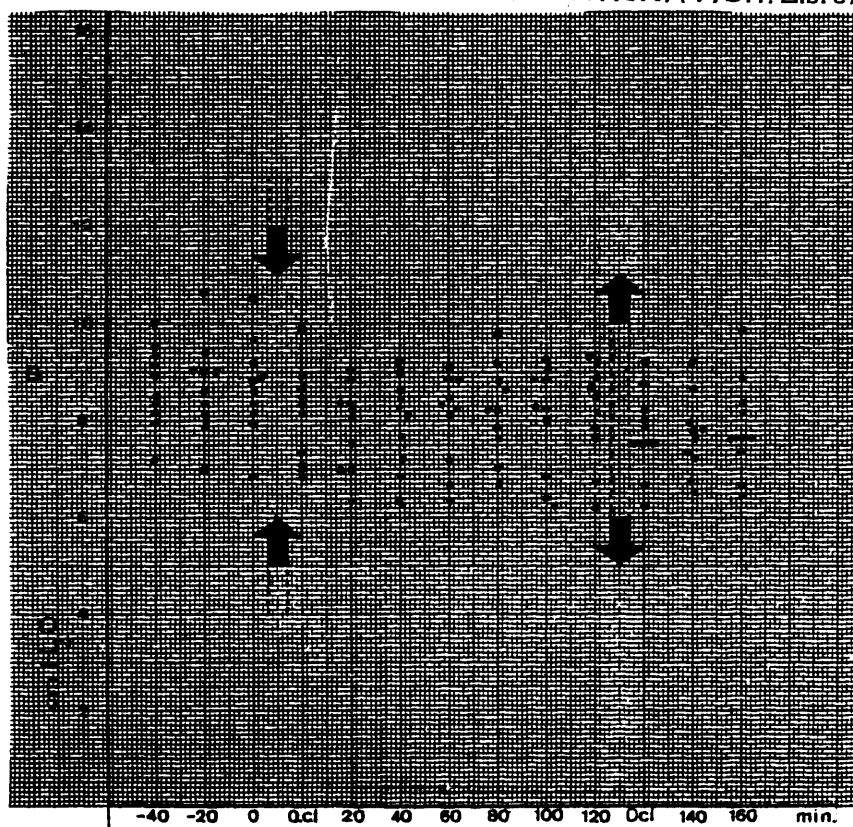


FIG. XIV.

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPÁTICA. (V. SH. Libre).

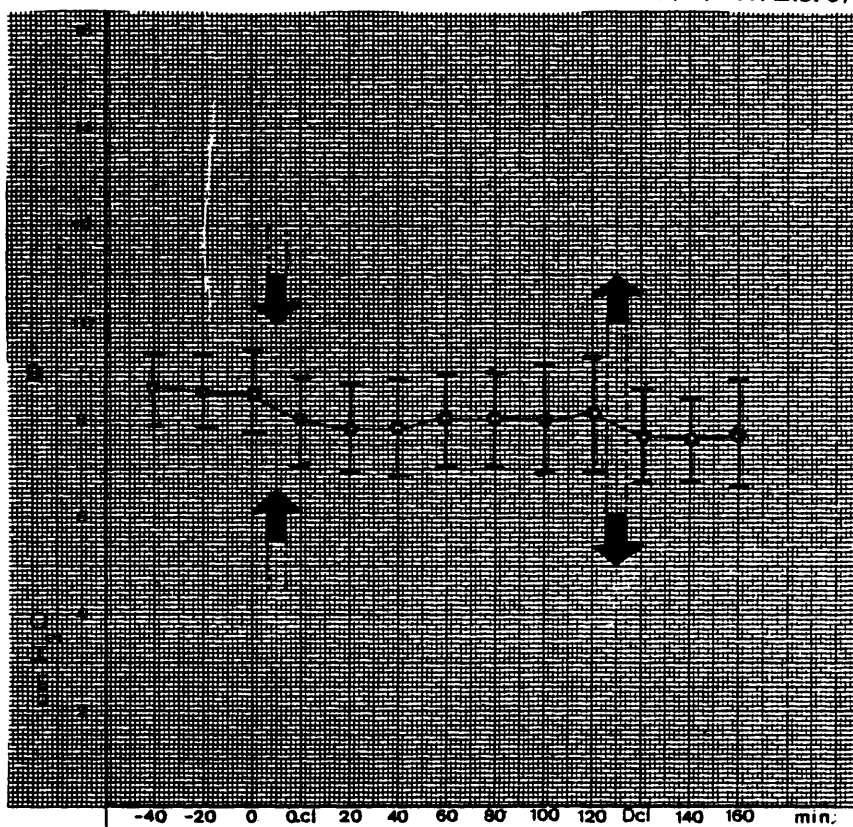
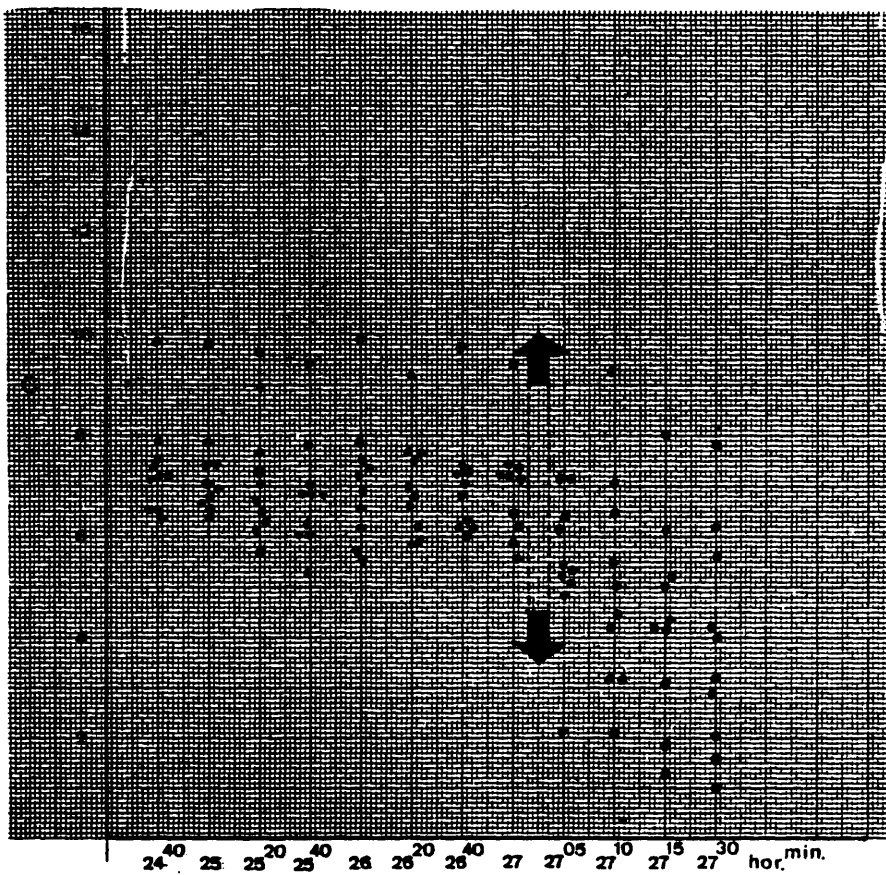


FIG. XV.

		- C - VENA SUPRAHEPATICA cm H ₂ O (LIBRE)																	
CASO	TIEMPO (min.)	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	DESCRIPCION DE LA PAGINA				27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰		
		- A.M.S. -																	
1		6.5	6.4	6.7	6.0	6.6	6.7	6.1	6.4	4.2	3.1	3.0	2.9	4.2	3.1	3.0	2.9		
2		7.3	7.4	7.7	7.0	7.5	6.8	7.3	7.1	5.3	4.1	4.1	4.2	5.3	4.1	4.1	4.2		
3		6.5	6.7	6.3	6.2	6.2	6.2	6.3	6.1	2.1	2.0	1.9	1.5	2.1	2.0	1.9	1.5		
4		6.3	6.5	5.7	5.3	5.5	5.8	6.0	5.8	4.7	3.1	1.3	1.0	4.7	3.1	1.3	1.0		
5		7.5	7.9	7.0	6.9	6.8	7.1	7.0	7.3	5.4	5.0	4.2	3.1	5.4	5.0	4.2	3.1		
6		6.9	6.6	6.3	6.0	5.7	5.9	6.2	5.6	5.3	4.4	4.3	4.0	5.3	4.4	4.3	4.0		
7		9.9	9.9	9.6	9.4	9.7	9.1	9.7	9.4	7.2	9.3	8.0	7.9	7.2	9.3	8.0	7.9		
8		7.1	6.8	7.0	6.8	7.2	7.5	7.3	7.4	6.2	6.4	6.1	6.1	6.2	6.4	6.1	6.1		
9		7.3	7.0	7.1	6.8	7.4	7.6	7.4	7.3	5.1	5.4	5.2	5.6	5.1	5.4	5.2	5.6		
10		7.4	8.7	8.9	7.8	7.8	7.6	6.9	7.3	7.2	7.0	5.0	2.0	7.2	7.0	5.0	2.0		
X̄		7.27	7.39	7.23	6.82	7.04	7.03	7.02	6.97	5.27	4.98	4.31	3.83						
σ _n		0.96	1.07	1.14	1.08	1.14	0.93	1.02	1.03	1.41	2.04	1.86	2.07						
σ _{n-1}		1.07	1.13	1.20	1.13	1.20	0.98	1.08	1.09	1.48	2.16	1.96	2.19						

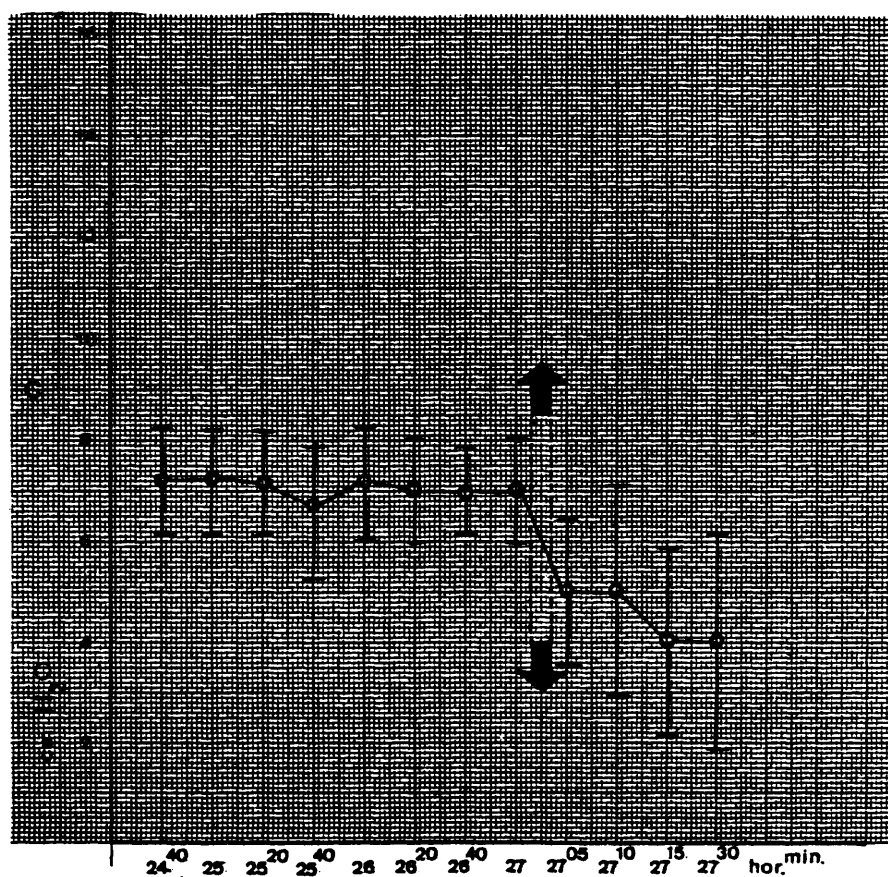
TABLA CLXI.

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPATICA. (V. SH. Libre).



FIC. XVI.

PRESION LIBRE VENA SUPRAHEPATICA, (V. SH. Libre)



FIC. XVII.

PRESION EN CUÑA VENA SUPRAHEPATICA (SH. Cuña)

El registro de la presión en Vena suprahepática derecha, con el balón del cateter de Swan-Ganz distendido y ocluyendo la luz venosa, determinó presiones del territorio hepático retrógrado respecto a la punta del cateter, que como ya ha sido indicado son proporcionales a la presión sinusoidal hepática.

Se obtuvo un valor medio en las 86 determinaciones de 12.35 cm H₂O con una desviación típica de 1.437.

Los límites de confianza de la media se establecieron entre 12.02 y 12.68 cm H₂O ($p < 0.005$).

Los cambios presurales secundarios a la isquemia mesentérica aguda de 2 horas (grupo "B") y de 27 horas (grupo "C") de duración fueron los siguientes.

-En grupo "B", se registró tras la oclusión arterial un valor de 9.81 cmH₂O lo que supuso un descenso del 20.56 por 100 respecto al valor medio control.

A los 120 minutos el registro fue de 10.58 cmH₂O implicando un 14.33 por 100 de disminución respecto al control. Entre ambas determinaciones se estableció una curva con morfología en cubeta con un mínimo a los 20 minutos del clamping de 9.74 cm H₂O lo que representó el descenso máximo que fue del 21.13 por 100 respecto al control.

En el momento inmediatamente posterior al desclamping de la arteria mesentérica superior, se registró un valor de 10.33 cmH₂O representando un 16.35 por 100 inferior al control, habiéndose manifestado esta evolución descendente en el 100 por 100 de los casos.

A los 40 minutos de la desobstrucción arterial

el valor registrado en SH. cuña fué de 8.49 cmH₂O suponiendo una disminución del 19.75 y 17.81 respectivamente respecto al registro efectuado a los 120 minutos de oclusión(10.58) y al de terminado inmediatamente despues de la desobstrucción arterial (10.33).

En conjunto este descenso ,a los 40 minutos del desclampage de la A.M.S. fué del 31.25 por 100 inferior al valor medio control.

-En el grupo "C", la presión en cuña en V.SH ofreción las siguientes modificaciones:

A las 24⁴⁰ horas de isquemia intestinal se alcanzó un valor medio de 9.08 cmH₂O lo que supuso un descenso del 26.47 por 100 respecto al valor medio control.

A las 27 horas de isquemia la presión determinada fué de 8.58 cmH₂O significando una disminución del 30.52 por 100.

La pendiente de la curva de presión en V.SH. Cuña evolucionó hacia el descenso siendo éste del 5.50 por 100 desde el registro a las 24h.40min. y el efectuado a las 27 horas post-oclusión vascular mesentérica.(9.08— 8.58).

Este descenso mantenido pudo comprobarse en el 70 por 100 de los casos. En el caso 1 y 2 no hubo este descenso tan mantenido y constante siendo por el contrario de evolución minimamente ascendente 7.4— 7.7 y 8.3— 8.5 representando variaciones positivas del 3.89 y del 2.35 por 100 respectivamente.

En el caso 6 la presión a las 24⁴⁰ h. y 27h. fué de 8.3 y 8.4 cm H₂O respectivamente suponiendo una elevación percentual del 1.19 sin significación estadística($p > 0.005$).

Tras el desclamping de la A.M.S. el 100 por 100 de los casos mostró un descenso en su registro presural siendo del 25.29 por 100 respecto al inmediatamente anterior al desclamping (6.41—8.58), representando una disminución del 48.09 por 100 en relación al valor medio control (6.41—12.35).

La trayectoria descendente de la curva presural pudo comprobarse en el 100 por 100 de los casos habiéndose obtenido a los 30 minutos del desclamping de la A.M.S. un valor de 4.99 cmH₂O lo que representó un descenso del 22.15 por 100 respecto al minuto 5 post-desclamping (6.41), del 41.84 por 100 respecto al último registro realizado con la A.M.S. ocluida (8.58) y del 59.59 por 100 respecto al valor medio control.

En conjunto podemos decir que establecida la isquemia mesentérica durante un periodo de dos horas la presión en cuffa de la vena suprahepática mostró un descenso en el momento de la oclusión arterial siendo este máximo a los 20 minutos de establecido el clamping arterial. Posteriormente se establece una fase de recuperación que a las dos horas de isquemia no alcanza aún los límites de la normalidad manifestada por el grupo control pero sí próxima a ella. Al restablecer el flujo por la arteria mesentérica superior hay un nuevo descenso de la presión en cuffa en V.S.H. progresivamente decreciente.

Cuando la isquemia es prolongada la presión en cuffa en la Vena Suprahepática ofrece una pendiente inversamente proporcional al tiempo de isquemia mesentérica transcurrido. Al liberar la oclusión de la A.M.S. la caída presural es muy marcada alcanzándose niveles igualmente decrecientes con el tiempo. (Ver TABLAS CLXII, CLXIII y CLXIV; FIGS. XVIII, XIX, XX, XXI y XXII.).

CASO	TIEMPO (min.)	-A- VENA SUPRAHEPÁTICA cm H ₂ O (CUÑA)						
		0	20	40	60	80	100	120
1		10.7	10.6	9.7	10.2	8.9	10.3	10.5
2		12.4	13.6	12.9	12.7	12.4	11.9	12.0
3		14.2	14.9	15.0	14.0	15.6	15.7	14.8
4		13.3	13.7	12.9	13.4	12.7	12.7	12.4
5		14.2	12.0	12.6	13.4	13.1	12.9	12.6
6		14.4	12.3	11.8	11.7	12.6	12.5	12.7
7		10.5	14.4	12.7	14.4	13.6	13.9	13.5
8		14.5	14.3	12.9	13.7	13.7	13.6	13.8
\bar{X}		13.02	13.22	12.56	12.93	12.82	12.93	12.78
σ_n		1.54	1.36	1.37	1.29	1.76	1.46	1.20
σ_{n-1}		1.65	1.46	1.46	1.38	1.88	1.57	1.28

TABLA CLXII.

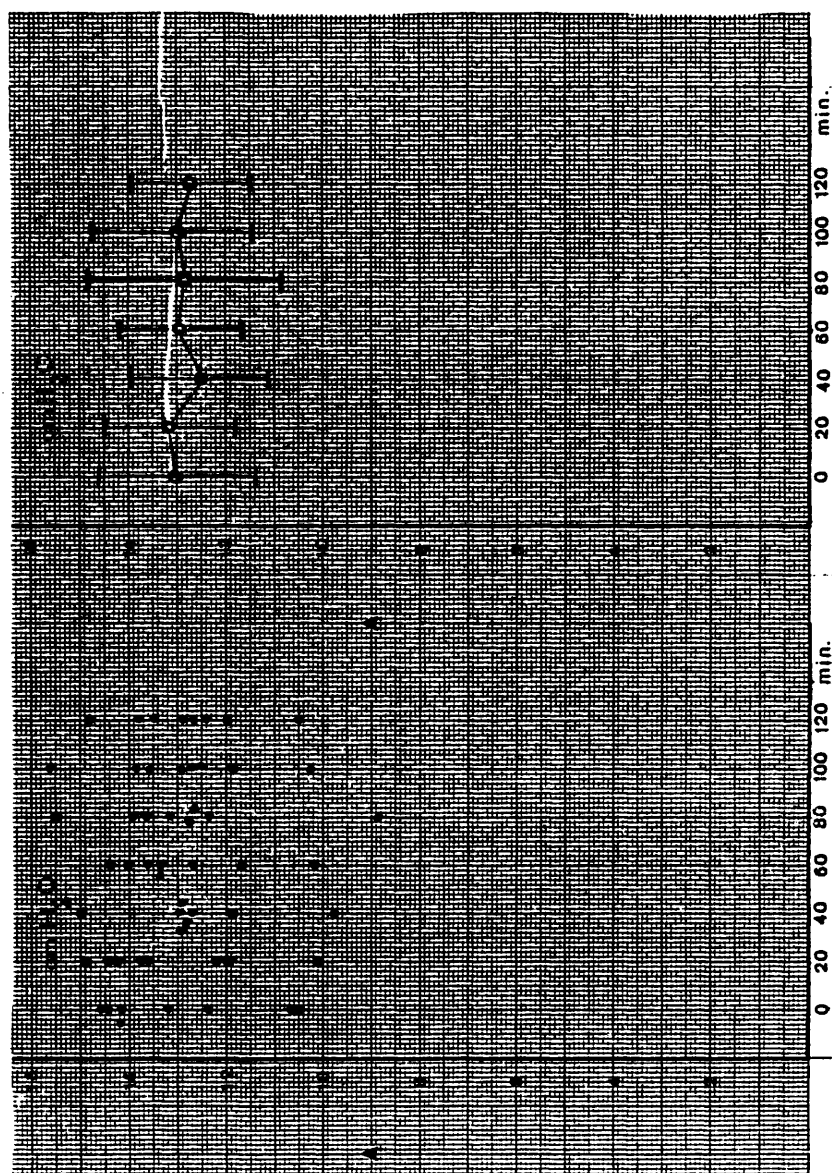
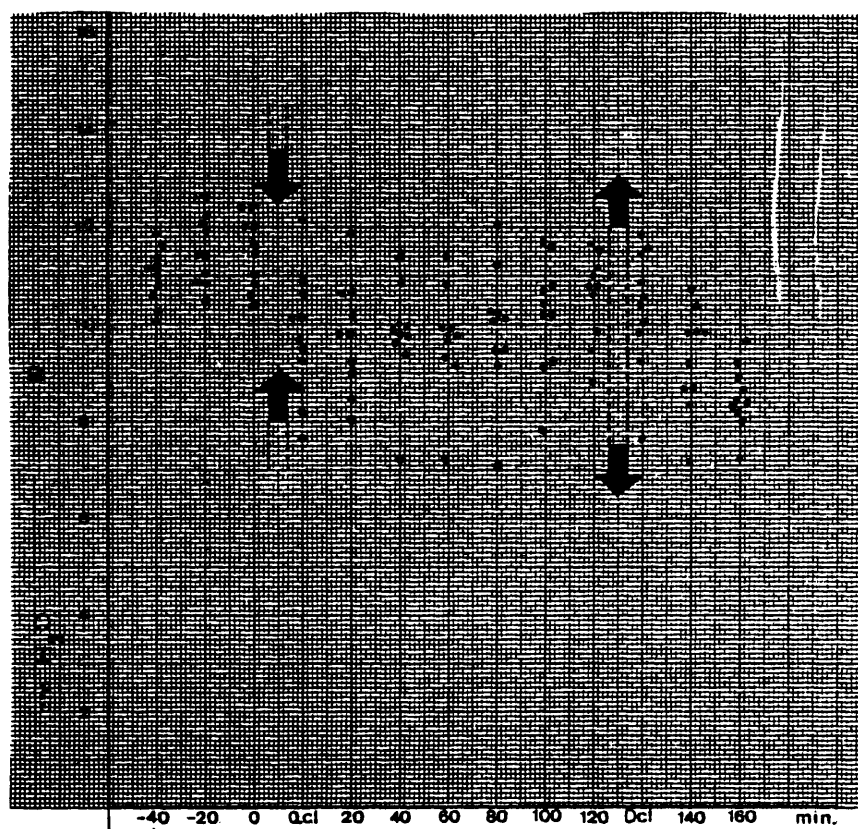
PRESION CUÑA VENA SUPRAHEPATICA (V.SH.Cuña)

FIG. XVIII.

		- B - VENA SUPRAHEPATICA cm H ₂ O (CUÑA)																				
Caso	TIEMPO (min.)	-40	-20	0	CLAMPAGE - AMS					0-cl	20	40	60	80	100	120	DESCLAMPAGE - AMS			DCL	20dcl	40dcl
1		10.6	10.9	11.0					9.5	9.7	9.7	9.6	10.3	10.4	10.6				10.5	9.7	8.4	
2		11.0	11.4	11.4					7.6	8.4	9.6	9.9	10.1	10.6	11.3				10.4	8.6	8.3	
3		11.9	12.3	12.4					9.6	9.2	9.9	9.9	10.2	10.7	11.0				11.4	9.7	8.8	
4		11.4	11.0	10.9					9.3	9.0	9.7	10.0	10.3	10.1	10.7				10.0	8.6	8.2	
5		10.3	10.5	10.4					8.2	8.0	7.3	7.4	7.0	7.9	8.9				9.3	8.4	8.0	
6		11.2	12.6	11.6					10.1	9.7	9.4	8.9	9.2	9.3	9.9				9.9	9.2	8.6	
7		10.8	12.1	12.4					12.1	11.9	11.4	11.6	12.0	11.7	11.7				11.9	10.7	9.2	
8		11.2	10.9	12.0					10.9	10.7	10.9	11.1	11.3	11.6	11.6				11.5	10.4	9.7	
9		10.6	11.4	10.7					10.1	10.1	9.8	9.6	9.4	10.1	10.7				10.8	9.7	8.4	
10		11.7	11.9	12.0					10.7	10.7	9.9	9.2	9.4	9.1	9.4				7.6	7.1	7.3	
\bar{X}		11.07	11.50	11.48						9.81	9.74	9.76	9.72	9.92	10.15	10.58			10.33	9.21	8.49	
σ_n		0.48	0.66	0.67						1.23	1.10	1.01	1.09	1.27	1.09	0.87			1.18	1.01	0.62	
σ_{n-1}		0.51	0.69	0.71						1.30	1.16	1.06	1.15	1.34	1.15	0.92			1.24	1.06	0.65	

TABLA CLXIII.

PRESION CUÑA VENA SUPRAHEPATICA, (V. SH. Cuña).



FIC. XIX.

PRESION CUÑA VENA SUPRAHEPATICA. (V. SH. Cuña).

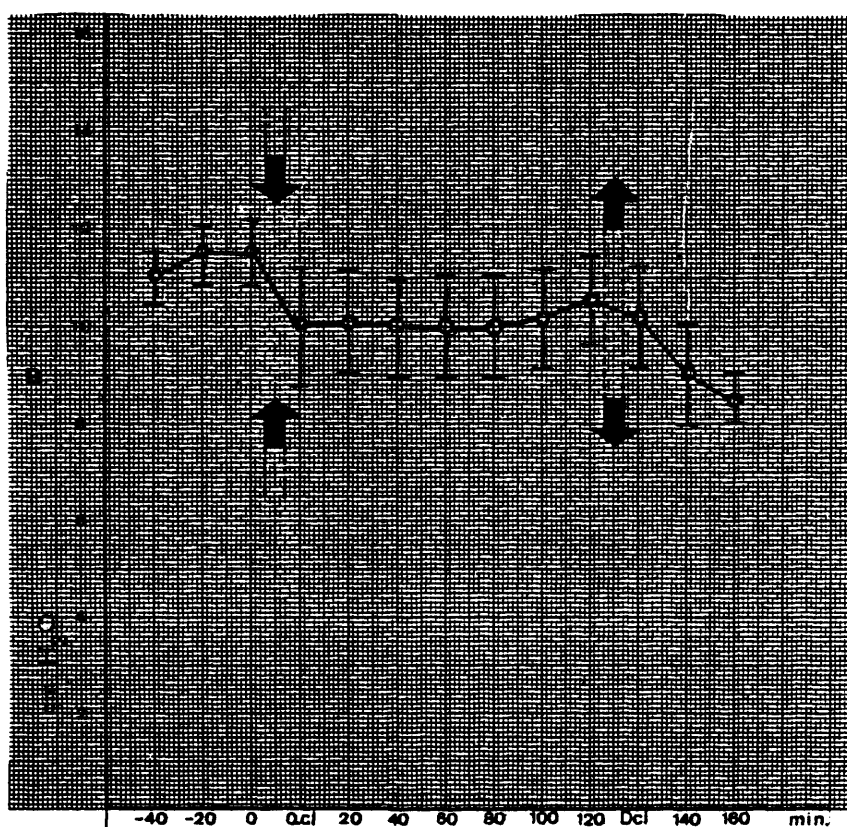


FIG. XX.

CASO	-C- VENA SUPRAHEPÁTICA cm H ₂ O (CUNA)											
	24 ⁴⁰	25	25 ²⁰	25 ⁴⁰	26	26 ²⁰	26 ⁴⁰	27	27 ⁰⁵	27 ¹⁰	27 ¹⁵	27 ³⁰
1	7.4	7.2	8.3	7.9	7.6	7.7	7.5	7.7	6.4	6.2	5.7	5.1
2	8.3	8.2	8.7	8.4	8.1	8.2	8.6	8.5	7.2	6.4	6.1	4.8
3	9.7	9.8	9.7	9.9	9.5	9.4	10.1	9.3	8.4	7.6	7.3	7.1
4	8.3	8.1	8.4	7.6	7.5	7.7	7.4	7.7	3.5	4.2	4.0	3.9
5	10.4	9.8	7.1	9.5	9.6	9.4	9.9	9.7	8.8	6.2	6.0	5.7
6	8.3	8.5	8.4	8.4	8.3	8.6	8.0	8.4	6.4	6.2	5.3	4.1
7	10.2	10.4	9.9	9.8	10.1	10.0	10.0	8.9	8.3	7.2	6.9	5.3
8	9.2	9.7	8.9	8.6	8.8	9.3	8.6	8.5	4.8	4.3	4.1	4.0
9	9.5	9.0	9.7	8.4	8.4	8.2	8.4	8.0	5.9	5.4	5.0	4.6
10	9.5	8.4	8.6	9.3	9.0	8.7	8.9	9.1	6.4	6.5	6.0	5.3
\bar{X}	9.08	8.91	8.77	8.78	8.69	8.72	8.74	8.58	6.41	6.02	5.64	4.99
σ_n	0.91	0.94	0.79	0.75	0.82	0.74	0.94	0.63	1.40	1.04	1.02	0.91
σ_{n-1}	0.96	0.99	0.83	0.79	0.86	0.78	0.99	0.67	1.47	1.10	1.07	0.96

TABLA CLXIV.

PRESION CUÑA VENA SUPRAHEPÁTICA. (V. SH. Cuña)

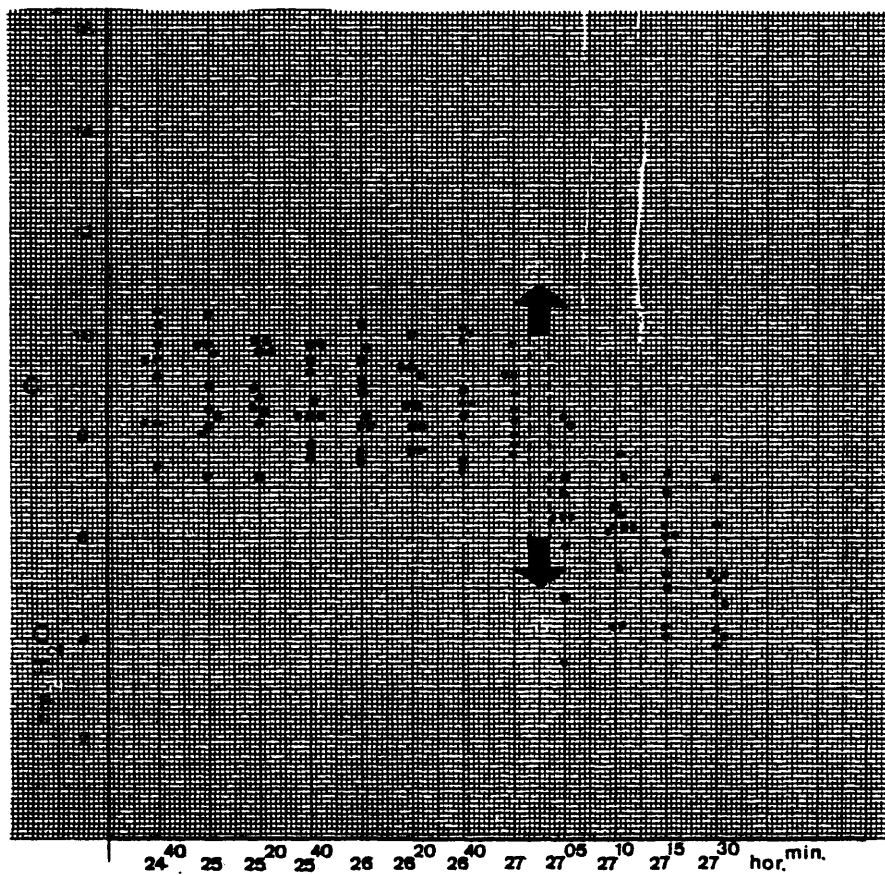
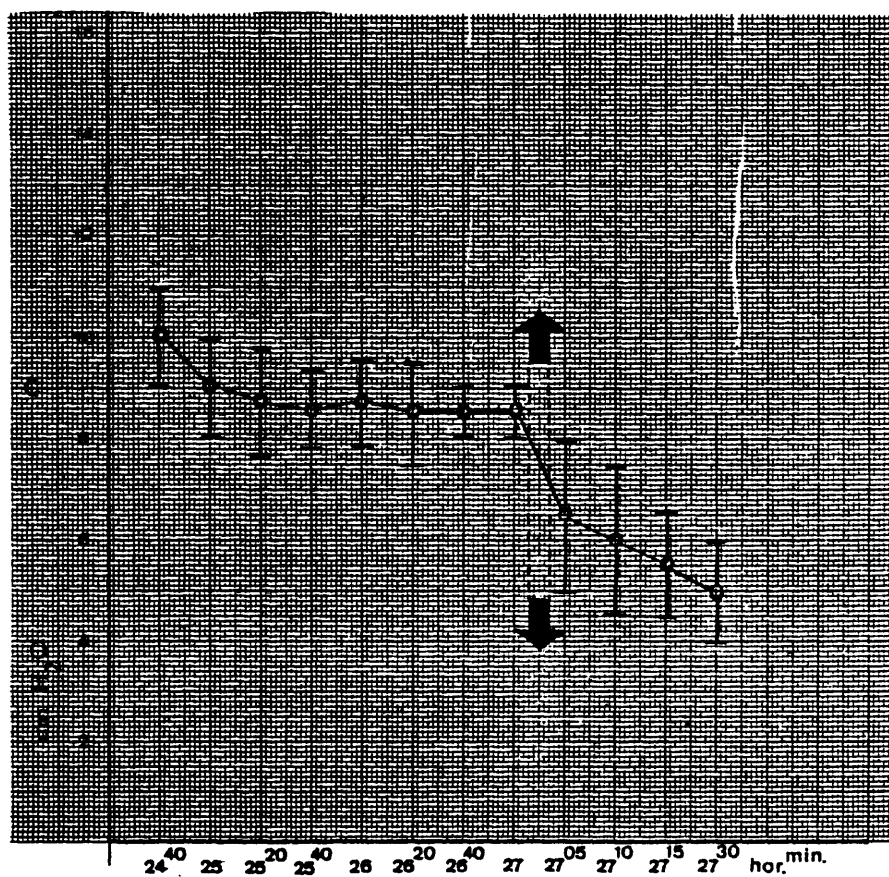


FIG. XXI.

PRESION CUÑA VENA SUPRAHEPÁTICA. (V. SH. Cuña).



FIC. XXII.

REGISTRO CONJUNTO VALORES MEDIOS
PRESIONES :

FIGS. : XXIII .- Grupo "A"

XXIV .- Grupo "B"

XXV .- Grupo "C"

Vena Porta o---o

Vena Suprahepática libre ooooo

Vena Suprahepática cuña o—o

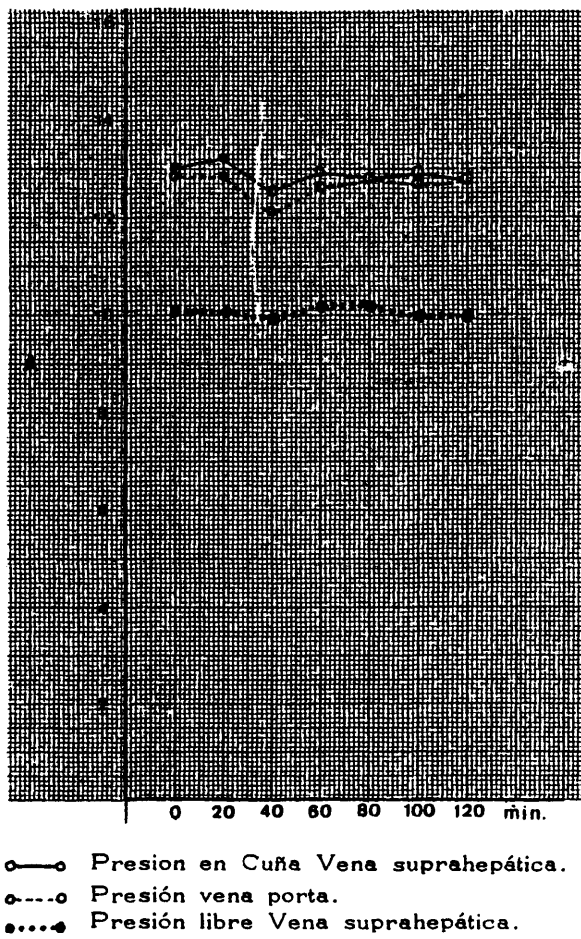
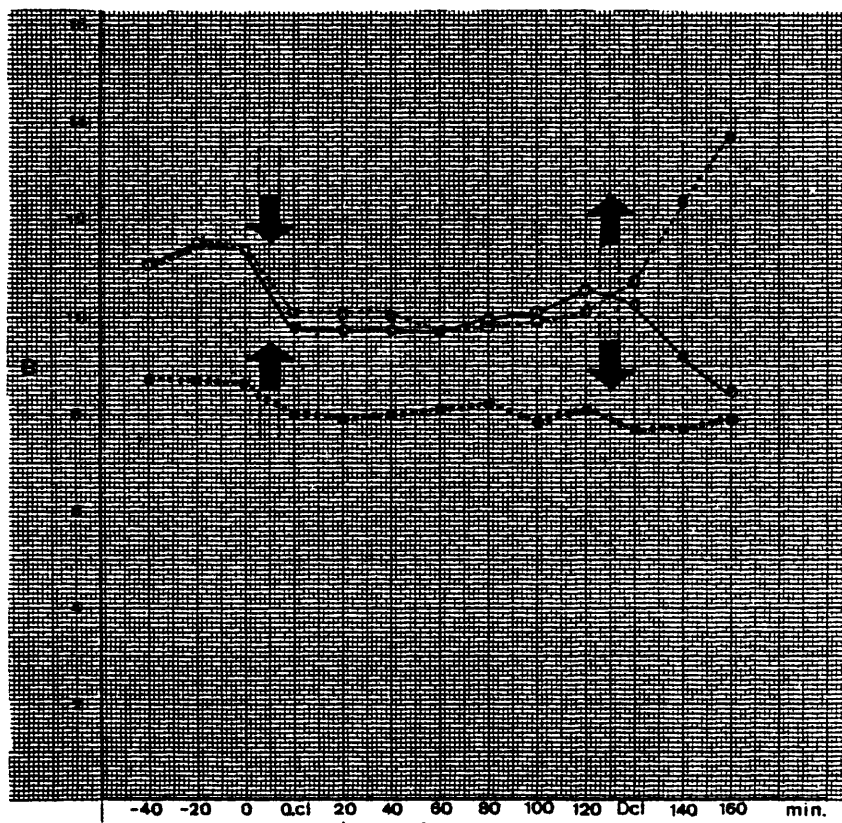
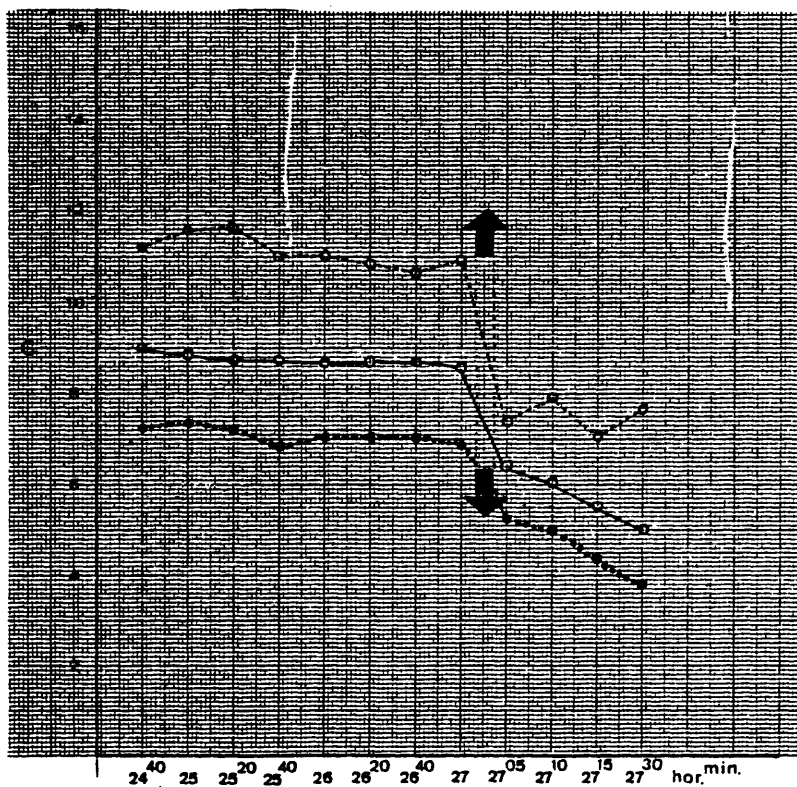
GRUPO "A"

FIG. XXIII.

GRUPO "B"

- Presión en Cuffa Vena Suprahepática.
 - - - ○ - - - Presión Vena Porta.
●..... Presión Libre Vena Suprahepática.

FIG. XXIV.

GRUPO "C"

- Presión en Cuña Vena suprahepática.
- Presión Vena Porta.
- Presión Libre Vena suprahepática.

FIG. XXV.

910

ACLARAMIENTO VERDE DE
INDOCIANINA.

TABLA.- CLXV. - Grupo "A".
TABLA.- CLXVI. - Grupo "B".
TABLA.- CLXVII.- Grupo "C".

GRUPO "A"ACLARAMIENTO VERDE DE INDOCIANINA

CASO	PESO	DOSIS	ACLARAMIENTO %	
			5 minut.	20minut.
1	14	7.0	60	95
2	19	9.5	50	84
3	13	6.5	61	93
4	17	8.5	60	95
5	15	7.5	58	89
6	15	7.5	64	97
7	17	8.5	60	96
8	11	5.5	66	94
\bar{X}	1512	7.56	59.87	93
σ_n	2.36	1.18	4.42	4.18
σ_{n-1}	2.53	1.26	4.73	4.47

GRUPO " B "ACLARAMIENTO VERDE DE INDOCIANINA

CASO	PESO	DOSIS.	ACLARAMIENTO %	
			5 minut.	20 minut.
1	10	5.0	57	93
2	14	7.0	38	77
3	17	8.5	40	79
4	12	6.0	46	81
5	18	9.0	51	83
6	15	7.5	53	85
7	13	6.5	51	83
8	14	7.0	60	94
9	17	8.5	55	96
10	21	10.5	50	90
\bar{X}	15.1	7.55	50.1	86.1
σ_n	3.04	1.52	6.67	6.34
σ_{n-1}	3.21	1.60	7.03	6.69

TABLA CLXVI.

GRUPO "C"ACLARAMENTO VERDE DE INDOCIANINA

CASO	PESO	DOSIS	ACLARAMENTO %	
			5 minut.	20 minut.
1	12	6.0	30	75
2	16	8.0	30	77
3	10	5.0	33	82
4	13	6.5	28	84
5	16	8.0	35	81
6	11	5.5	29	73
7	15	7.5	48	89
8	19	9.5	31	71
9	20	10.0	49	92
10	17	8.5	32	87
\bar{X}	14.9	7.45	31.50	81.1
σ_n	3.17	1.58	11.94	6.68
σ_{n-1}	3.34	1.67	12.58	7.04

TABLA CLXVII.

RESULTADOS ANATOMO-PATOLOGICOS.:

GRUPO "A". (TABLA CLXVIII.)

Previamente al estudio de los animales sometidos a isquemia mesentérica aguda durante periodos variables de tiempo, dos y veinticinco horas, vamos a contemplar los hallazgos histológicos del grupo denominado control, en el cual aunque fué sometido igualmente a laparotomía con cateterizaciones venosas y disección de la arteria mesentérica superior pero sin haber sido suprimido el riego intestinal. Este grupo fué estudiado durante 120 minutos al cabo de los cuales le fué practicada toma biopsica hepática e intestinal.

Todos los perros pertenecientes al grupo control mostraron una estructura hepática de caracter citoarquitectural normal (Foto. I), en los que se observaron lobulillos centrados por una vena centrolobulillar (Foto I, A) y delimitados por cinco o seis espacios porta (Foto I, B) en los que existían los elementos habituales (rama de la arteria hepática, rama de la vena porta, conductillo biliar y vasos linfáticos).

Entre la vena centrolobulillar y los espacios porta estaba delimitado el parénquima noble hepático compuesto por cordones de hepatocitos normales.

En cuanto al intestino delgado (Foto II y III) también se encontraba en perfectas condiciones citoarquitecturales en todos los perros. Las vellosidades intestinales (Foto II) se hallaban tapizadas por un epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado (Foto III) en el que se encontraban frecuentes células caliciformes (Foto II, ➡).

El eje conjuntivo de la vellosidad (Foto III) co-

GRUPO "A"ANATOMIA PATOLOGICA

<u>CASO</u>	<u>CHIU</u>	<u>TRUMP</u>
1.	0	A.1
2	0	A.2
3	0	A.2
4	1	A.2
5	0	A.1-2
6	1	A.1
7	0	A.1-2
8	0	A.1

CHIU.- Grado.- 0 (6 casos) 75 por 100.

Grado.- 1 (2 casos) 25 por 100.

TRUMP. Grado.-A.1 (3 casos) 37.5 por 100.

Grado.-A.1-2(2 casos)25 por 100

Grado.-A.2 (3 casos) 37.5 por 100.

TABLA CLXVIII.

respondía a un tejido conectivo laxo en cuyo seno existían algunos capilares (Foto III, B) y en cuyo eje central aparecía un grueso capilar linfático (Foto III, A). Entre ambas estructuras, epitelio y conjuntivo subyacente existía una membrana basal continua.

GRUPO "B" (TABLA CLXIX).

Al estudiar las alteraciones hepáticas en los animales de este grupo, los cambios fundamentales observados correspondieron a una intensa dilatación de los vasos linfáticos (Foto IV) que en algunos casos fueron muy patentes en todos los elementos del espacio porta (Foto V) acompañándose en algunos casos de hemorragias periportales (Foto VI). En escasos animales (Foto IV, V y VI) se observó una discreta dilatación sinusoidal.

En el estudio con microscopía electrónica se observaron distintas alteraciones en los diferentes animales que estaban comprendidas entre mínimos cambios de reorganización celular como son los cuerpos "mielínicos" (Foto VII, ★), hallados en hepatocitos, por otra parte absolutamente normales, hasta otros animales en los que las alteraciones fueron más severas.

Se encontraron dilataciones del retículo endoplásmico rugoso (Foto VIII, RER), así como una desorganización nucleolar incipiente (Foto VIII, n), mientras que en otros animales se observó una tumefacción mitocondrial intensa (Foto IX) con importante incremento del número de lisosomas; finalmente en otros animales (Foto X) junto a imágenes de tumefacción mitocondrial intensa se observaron algunos hepatocitos con marcada degeneración vacuolar citoplasmática y núcleo pequeño con cromatina condensada y aspecto cariopictórico. Todas estas imágenes nos remontan a fases previas a la necrosis celular, pero sin embargo algún animal aislado, presentó restos necróticos ce-

GRUPO "B"ANATOMIA PATOLOGICA

<u>CASO</u>	<u>CHIU</u>	<u>TRUMP</u>
1	3	A.2-3
2	3	A.4
3	2	A.3
4	3	A.4
5	3	A.4
6	2	A.2-3
7	3	A.3-4
8	3	A.2-3
9	3	A.2-3
10	2	A.3

CHIU .- Grado 2 .-(3 casos)....30 por 100

Grado 3 .-(7 casos)....70 por 100

TRUMP-Grado A.2-3(4 casos)...40 por 100

Grado A.3 (2 casos)...20 por 100

Grado A.3-4(1 caso)....10 por 100

Grado A.4 (3 casos)...30 por 100

lulares (Foto XI) intrasinusoidales, hallándose los hepatocitos restantes con imágenes de gran alteración estructural.

Las células de Kupffer (Foto XII) mostraron una estructura habitual, evidenciándose abundantes acúmulos glucogénicos en su citoplasma.

En cuanto al intestino delgado, relacionado con el clamping vascular (Foto XIII) se observó que las vellosidades intestinales aparecían edematosas con aspecto de "maza" y en frecuentes ocasiones el epitelio se había separado totalmente del eje conjuntivo siendo expulsado a la luz intestinal, mientras que en otras (Foto XIV) al realizar una sección transversal de la vellosidad se observó un aplanamiento epitelial por la tensión generada entre dicho epitelio y el eje conjuntivo interno.

En la submucosa y muscular, se observó congestión vascular y microhemorragias; en frecuentes vasos linfáticos (Foto XV) se hizo patente la existencia de defectos de repleción que por su distribución y características fueron interpretados como gas en el interior del asa linfática.

Finalmente se constató la existencia de algunos acúmulos de polinucleares neutrófilos en la submucosa y mucosa intestinal y aisladamente en el resto de las capas.

GRUPO "C". (TABLA CLXX).

En este grupo existían alteraciones hepáticas de mayor intensidad que en el precedente. En primer lugar (Foto XVI) es importante poner de relieve el intenso estasis centrolobulillar que produce una importante dilatación de dicha vena homónima, así como el edema acumulado a su alrededor.

Se observa asimismo un importante ensancha

GRUPO "C"ANATOMIA PATOLOGICA


<u>CASO</u>	<u>CHIU</u>	<u>TRUMP</u>
1	4	A.4
2	5	B.6
3	4	B.5
4	4	B.5-6
5	5	A.4
6	5	B.7
7	4	B.6
8	5	B.6-7
9	5	B.6
10	5	B.6

CHIU .- Grado 4 .- (4 casos).....30 por 100
 Grado 5 .- (6 casos).....60 por 100

TRUMP.- Grado A.4 (2 casos).....20 por 100
 Grado B.5 (1 caso).....10 por 100
 Grado B.5-6(1caso).....10 por 100
 Grado B.6 (4 casos).....40 por 100
 Grado B.6-7(1caso).....10 por 100
 Grado B.7 (1 caso).....10 por 100

miento del espacio sinusoidal.

Los espacios porta (Foto XVII) aparecieron moderadamente congestivos y edematosos; y en otras ocasiones (Foto XVIII) muestran congestión intensa, hemorragias y un discreto infiltrado inflamatorio crónico.

En el estudio con microscopía electrónica, (Foto XIX) se observa una moderada degeneración grasa y alteraciones nucleares (Foto XIX, ) entre las que destaca una importante hipertrofia nucleolar.

En algunos animales (Foto XX) se observa una importante dilatación sinusoidal, y en otros casos aparecen (Foto XXI) algunas células aisladas con cariopícnosis y disgregación nucleolar.

En el estudio de la mucosa intestinal se encontraron importantes áreas de necrosis (Foto XXII y XXIII) con hemorragia e infiltración polinuclear intensa.

En los nódulos linfoides solitarios (Foto XXIV) se observa un aumento de los centros germinativos e intenso infiltrado de polimorfonucleares.

En la submucosa y muscular (Foto XXV) se observan unas importantes áreas de necrosis con congestión y microhemorragias; en la serosa también se observa (Foto XXVI) una importante linfangiectasia y congestión.

Resumiendo; los hallazgos del estudio histopatológico intestinal puede ser incluidos dentro de la clasificación de CHIU de la siguiente manera;

- Grupo "A".-Grado "0", "1".
- Grupo "B".-Grado "2 - 3".
- Grupo "C".-Grado "4 - 5".

92° 05'

FOTO 1. (X63). (Perro A. 5). Estructura hepática dentro de los límites de la normalidad. Lobulillos centrados por una vena centrolobulillar (A) y delimitados por espacios porta (B). Entre ambos parénquima noble hepático.

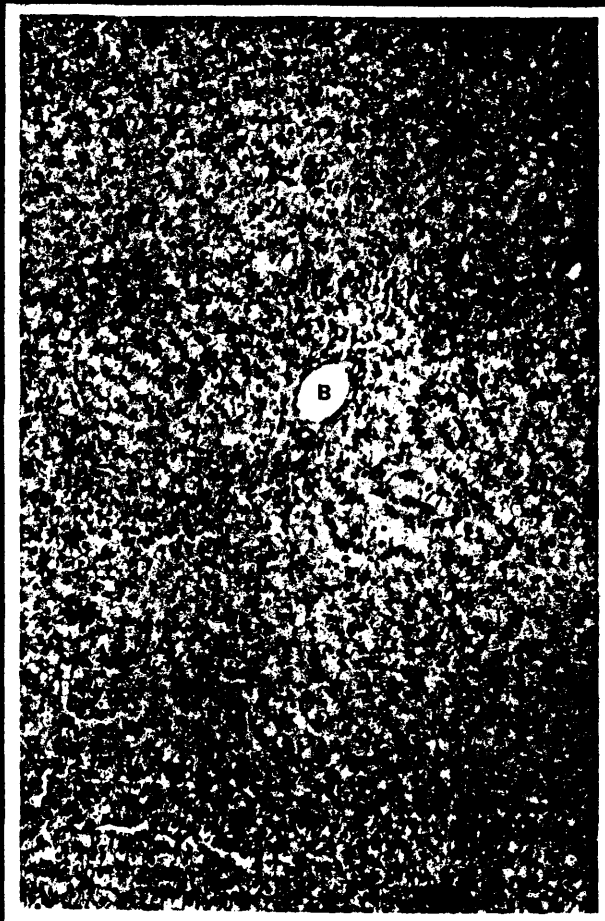


FOTO II. (X100). (Perro A. 3). Vellosidades intestinales normales, tapizadas por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado. Abundantes células caliciformes. (→). Eje conjuntivo de la vellosidad corresponde a tejido conectivo laxo con un grueso capilar linfático en su centro. Grado 0 de CHIU.



FOTO III. (X250). (Perro A.8). Vellosidad intestinal en sección transversal, de características normales. Tapizada por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes. Eje conjuntivo con capilares en su interior (B) y grueso capilar linfático (A). Grado 0 de CHIU.



FOTO III.A. (X100) (Perro A-4).
Sección oblicua de las vellosidades y crig-
tas. En las vellosidades mas proximas a la
mitad superior de la fotografia se aprecia
la separación del epitelio del eje conjuntivo
por el denominado espacio de Grunhagen.
(G). Grado 1 de CHIU.

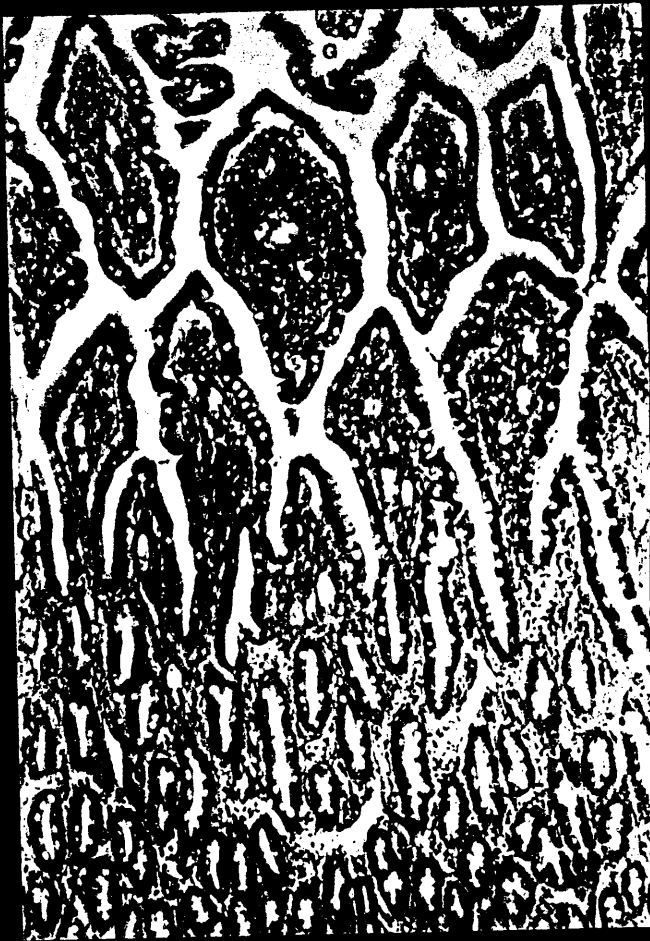
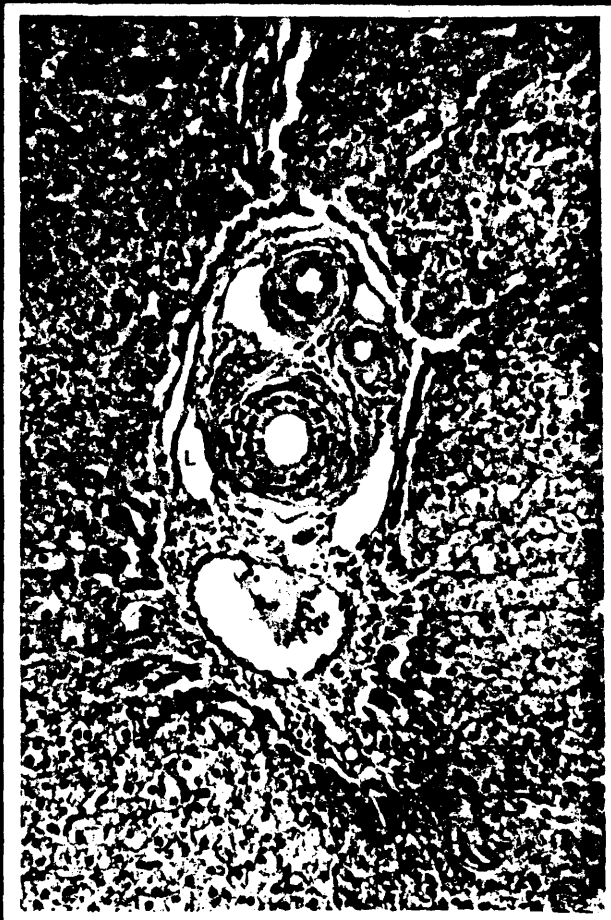


FOTO IV. (X100). (Perro B-3). Espacio porta con dilatación de los linfáticos (L), con dilatación sinusoidal poco llamativa en algunas zonas mientras que en otras (periportal) son mas importantes.



931

FOTO V. (X63) (Perro B-7). Espacio porta con gran dilatación de todos sus componentes. Existe moderada dilatación sinuoidal.



FOTO VI. (X100) (Perro B-5). Espacio porta con edema linfático, hemorragia periportal. Sinusoides escasamente dilatados.



FOTO VII. (X24000). (Perro B-6). Hepatocito dentro de los límites de la normalidad - con minimos cambios de reorganización celular. Cuerpo mielínico (★). Reticulo endoplásmico rugoso de características normales (RER). Mitochondrias normales (M).

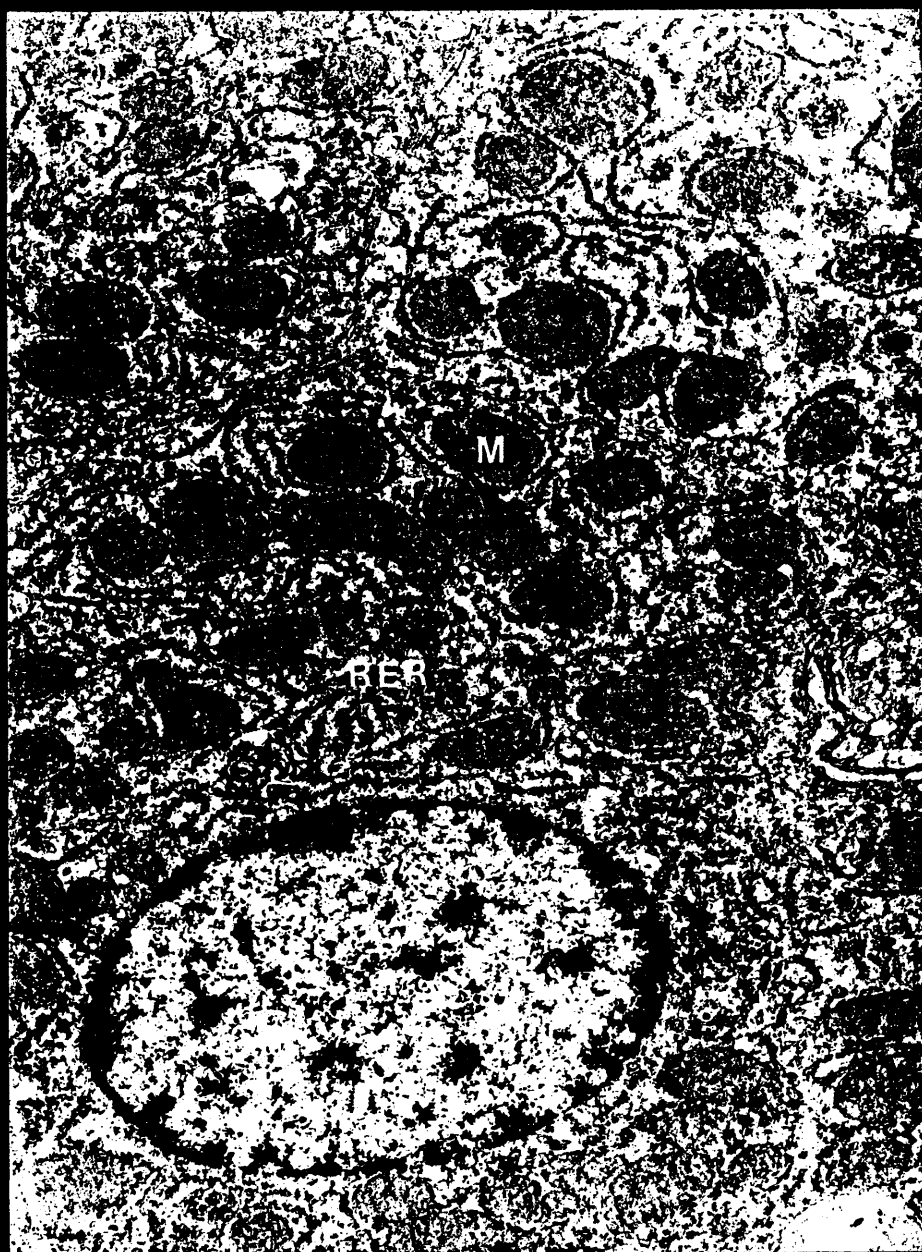


FOTO VIII. (X28000). (PerroB-3).
Hepatocito con dilatación del retículo endo-
plásmico rugoso(RER) y desorganización
nucleolar incipiente. (n).



FOTO IX. (X19200). (Perro B-4)
Hepatocito con balonización mitocondrial intensa , con importante incremento del número de lisosomas. (L).

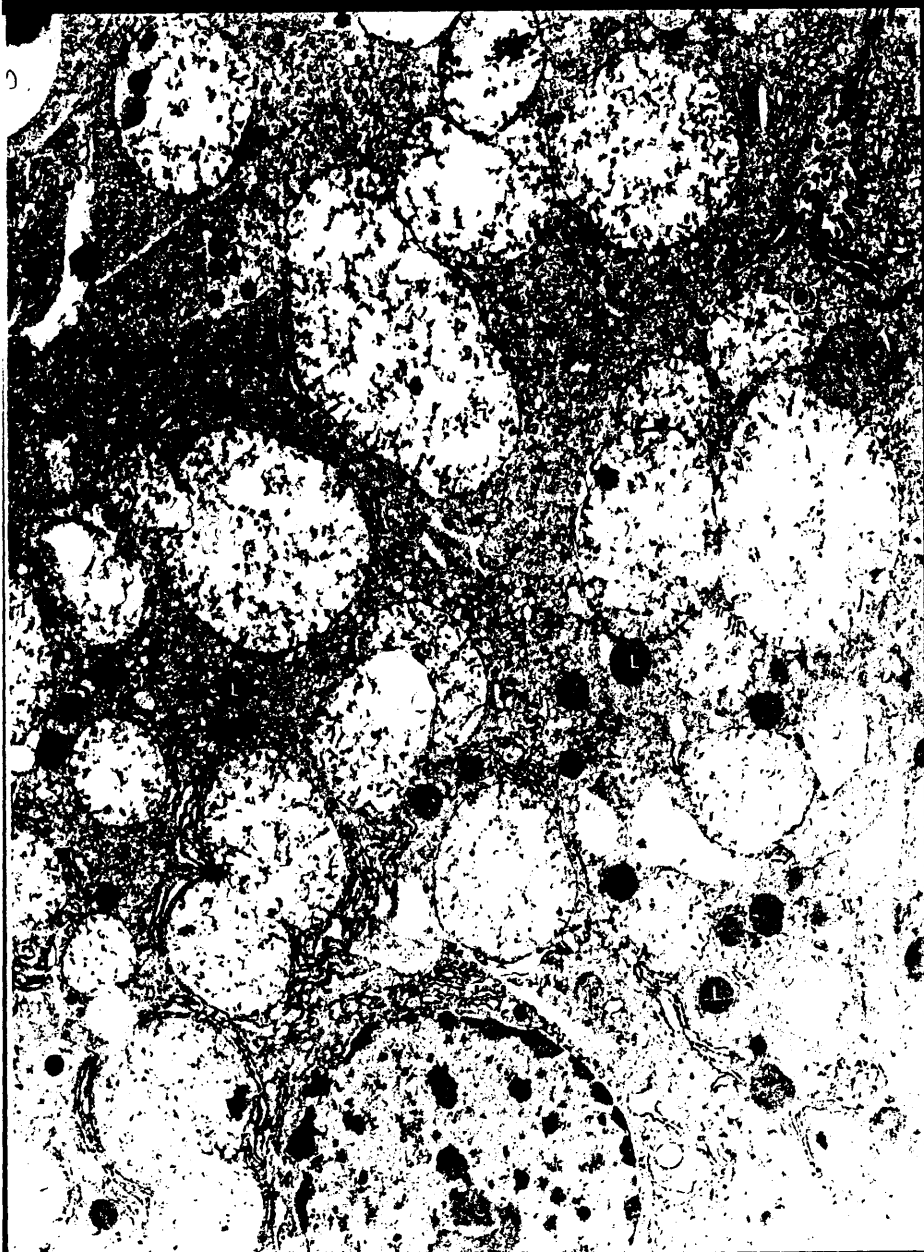


FOTO X. (X19200). (PerroB-7).
Hepatocito con tumefacción mitocondrial, de
generación vacuolar citoplasmática. Nucleo
pequeño con cromatina condensada y aspeg
to cariopcnótico. (V=Vacuolas).



FOTO XI. (X8400). (Perro B-5).
Hepatocitos con marcada balonización y -
tumefacción mitocondrial. (M). Sinusoide (S)
con restos necróticos celulares en su inte-
rior (*).

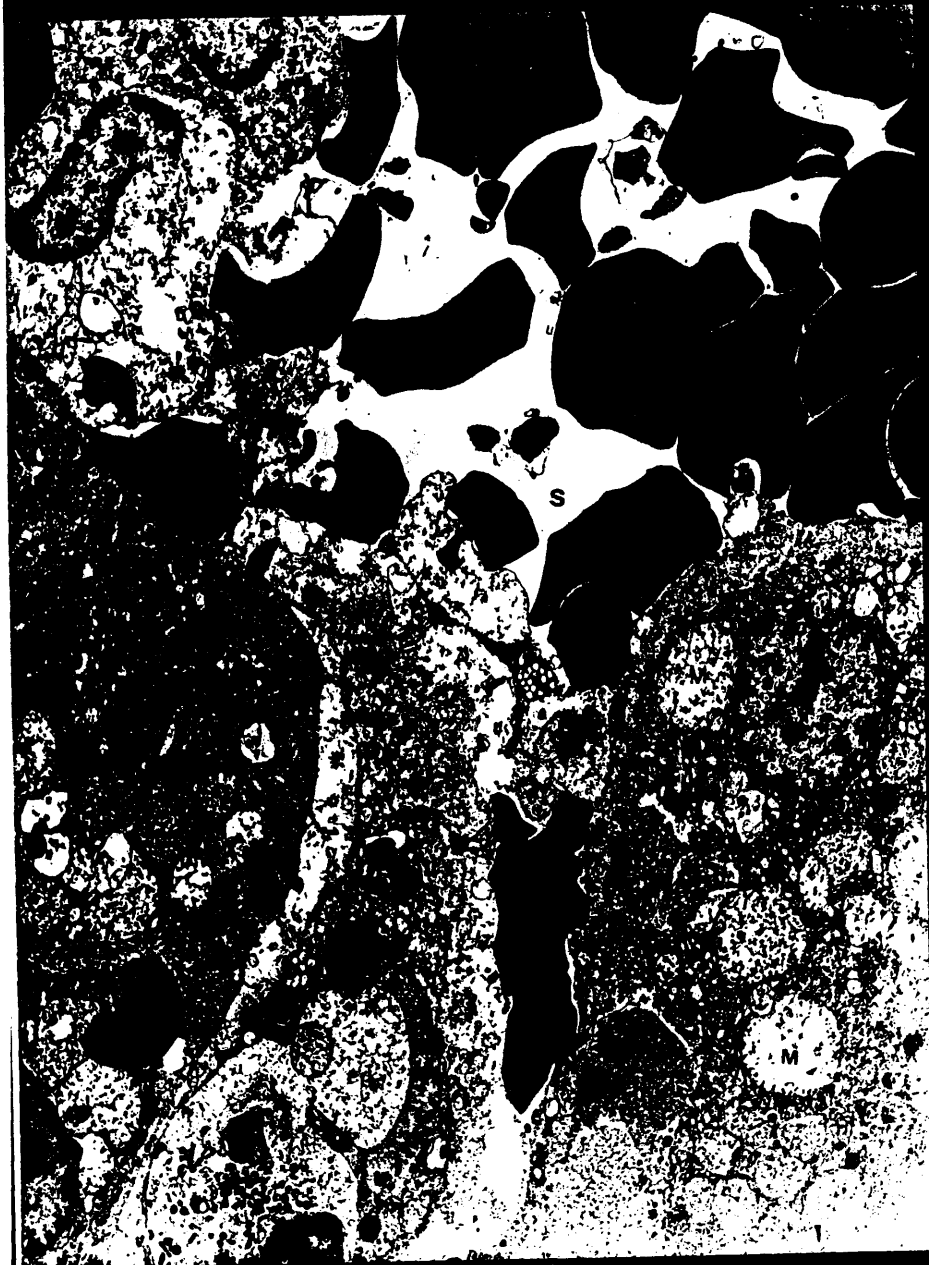


FOTO XII. (X19200). (Perro B-8).
Célula de Küpffer con estructura habitual, con
abundantes acúmulos de glucógeno en el inte-
rior de su citoplasma(G).

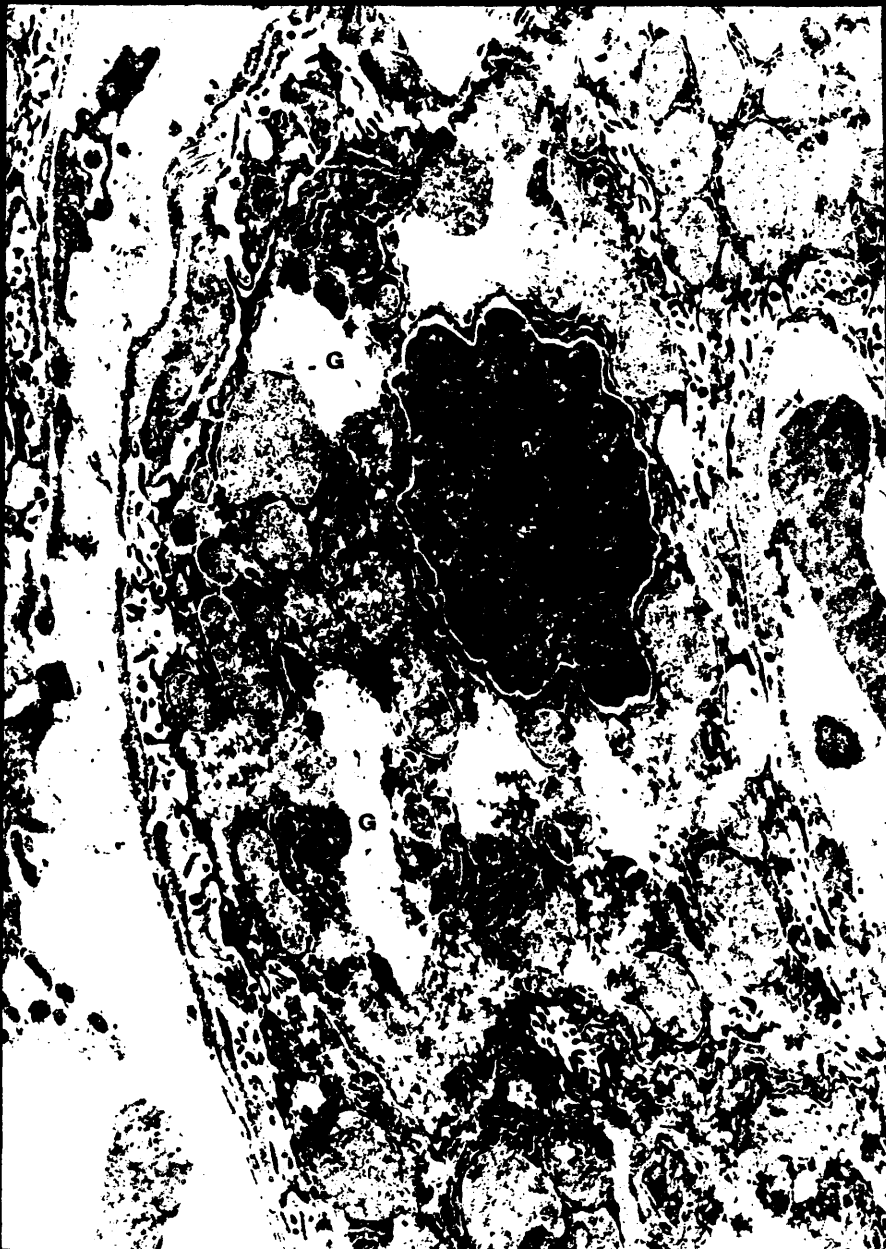


FOTO XIII. (X63). (Perro B-7). Vellosidades intestinales denudadas de su epitelio que está sobrenadante en la luz intestinal. Edema vellositario y en forma de maza. Grado 3 de CHIU.

948

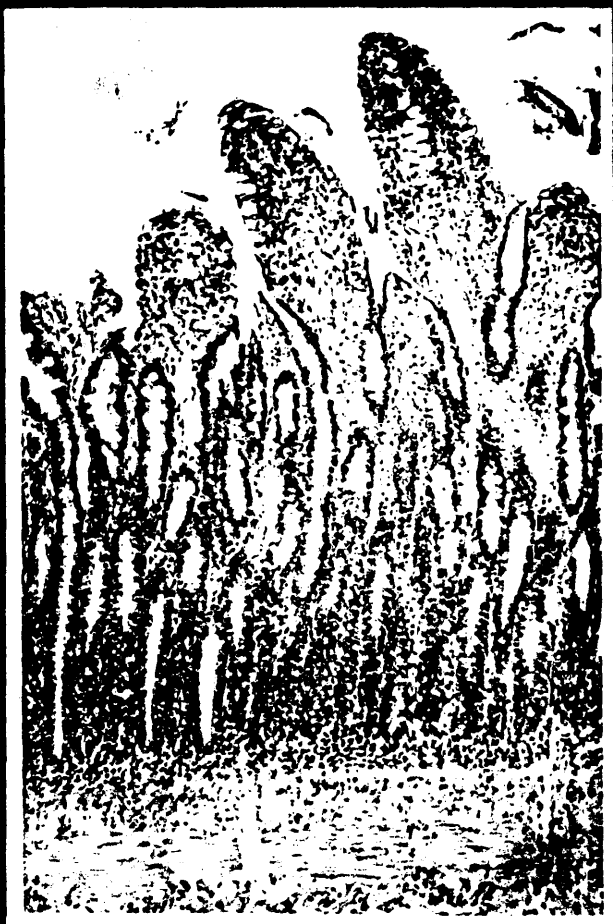


FOTO XIII.a. (X63) (Perro B-7).
 Sección oblicua de mucosa intestinal. Vello-
 sidades con epitelio roto; en algunas com -
 pletamente desaparecido y en otras dislace-
 rado. Eje conjuntivo vellositario disgregado
 y liberado a la luz intestinal formando las
 denominadas por algunos autores "seudo -
 membranas". Grado 3 de CHU

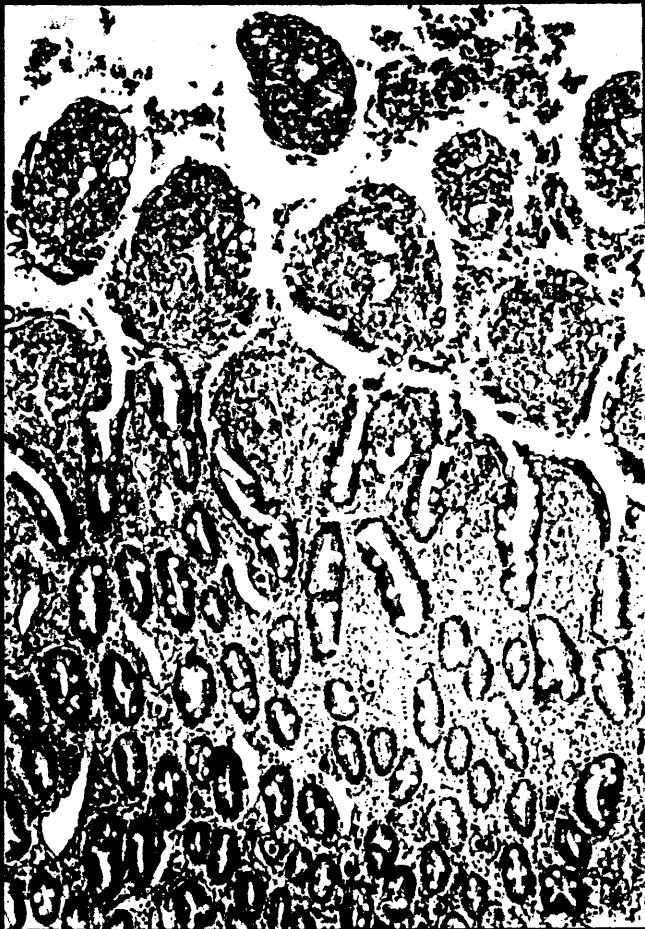


FOTO XIV. (X250). (Perro B-10). Sección transversal de la vellosidad intestinal. Gran patencia del espacio de Grunhagen (G) entre el epitelio y el eje conjuntivo vellositario. Aplanamiento del epitelio al ser rechazado hacia afuera por el contenido de dicho espacio. (Edema). Se puede apreciar el vaso linfático central de la vellosidad. (L).

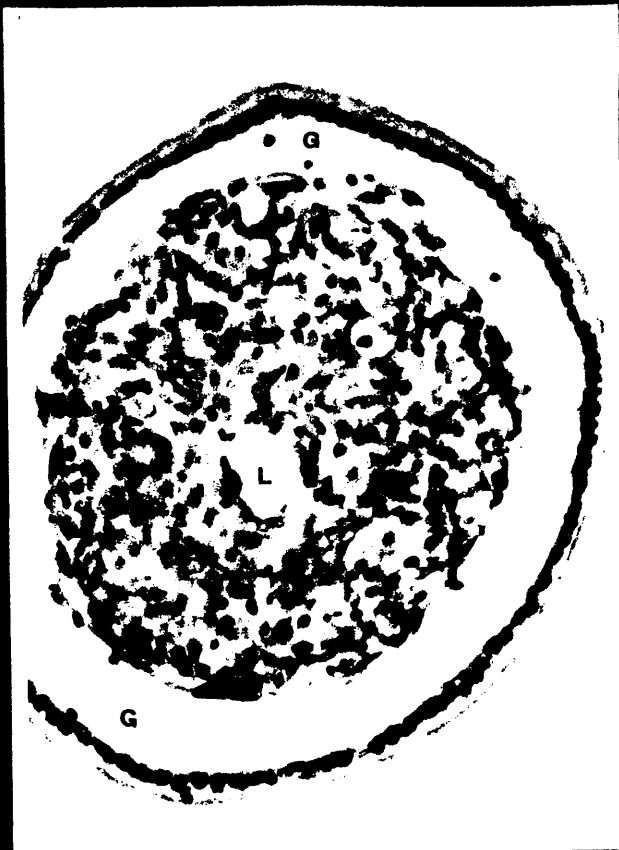


FOTO XV. (X250). (PerroB-6)

Sección oblicua de submucosa y muscular con congestión vascular. En el linfático podemos apreciar la existencia de imágenes que fueron interpretadas por nosotros como burbujas de gas(g). (L=Linfático.).

954



FOTO XVI. (X63). (Perro C-3). Hígado. Estasis centrolobulillar. Gran dilatación de vena centrolobulillar, y edema acumulado a su alrededor. Dilatación sinusoidal marcada.

956

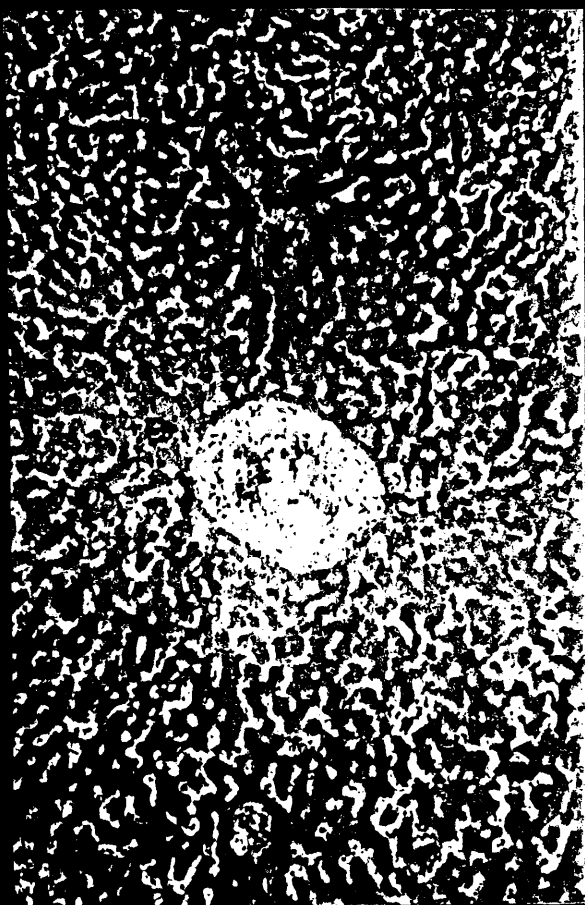


FOTO XVII. (X63) (Perro C-4).

Espacio porta congestivo y edematoso.

Gran edema sinusoidal panlobulillar. Celdas vacías, índice de necrosis celular.

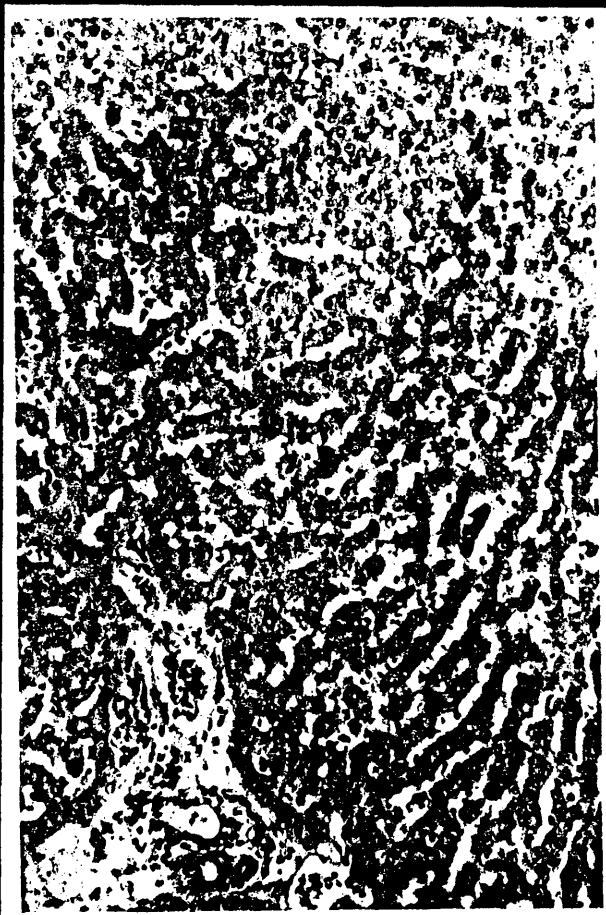


FOTO XVIII. (X63). (Perro C-7).
Intensa congestión de espacio porta, hemo-
rragias y discreto infiltrado inflamatorio cro-
nico. Parénquima adyacente con edema sinu-
soidal moderado.



961

FOTO XIX. (X6000) (PerroC-1).
Panorámica de hígado. Moderada degeneración grasa y alteraciones nucleares.

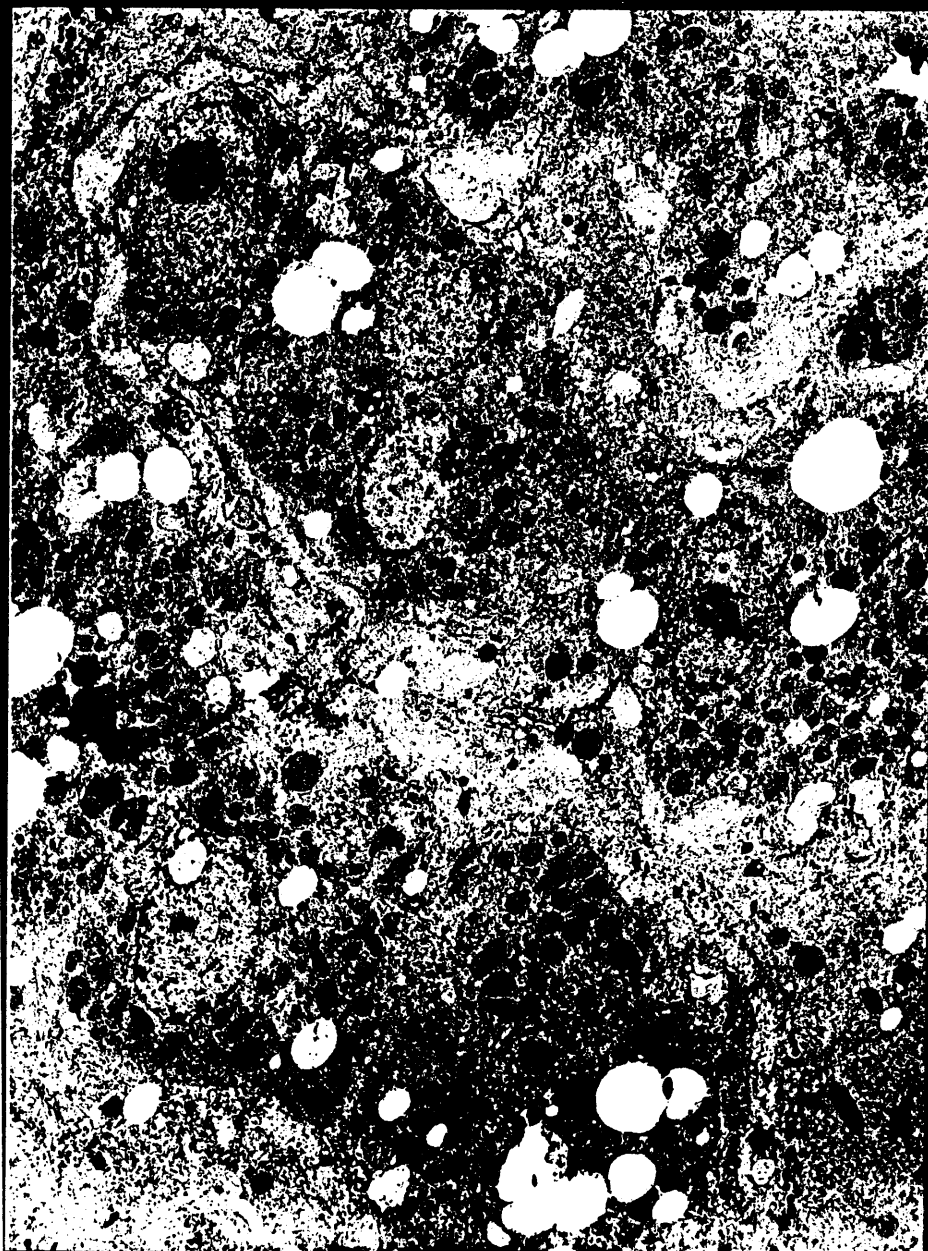


FOTO XXI. (X12000). (Perro C-9).
Higado con degeneración grasa. Discreta tumefacción mitocondrial. Dilatación del retículo endoplásmico rugoso. Células aisladas con cariopícnosis y disgregación nucleolar.

966

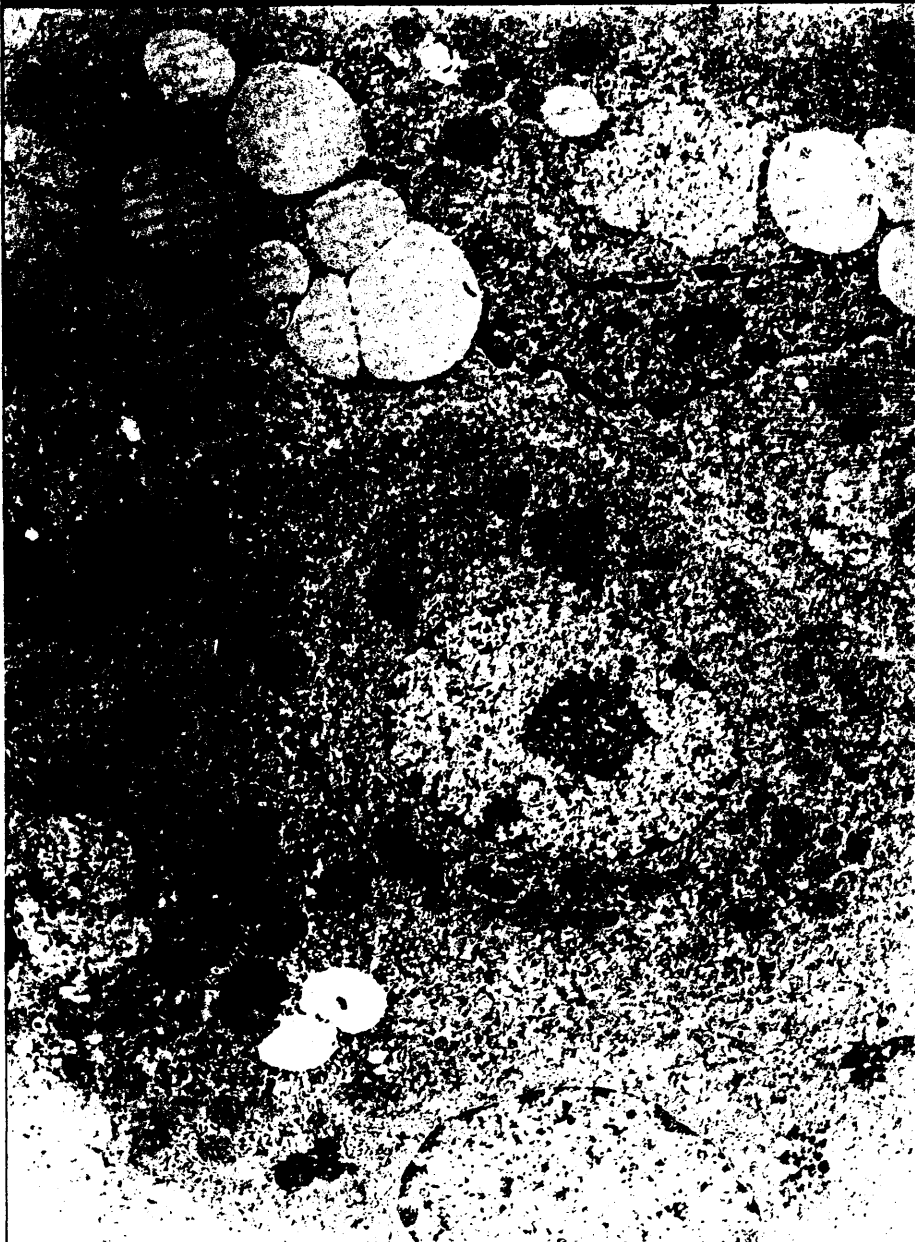


FOTO XXII. (X63) (Perro C-8)

Microfotografia de intestino. Importantes áreas de necrosis. Hemorragia e infiltración polinuclear intensa.

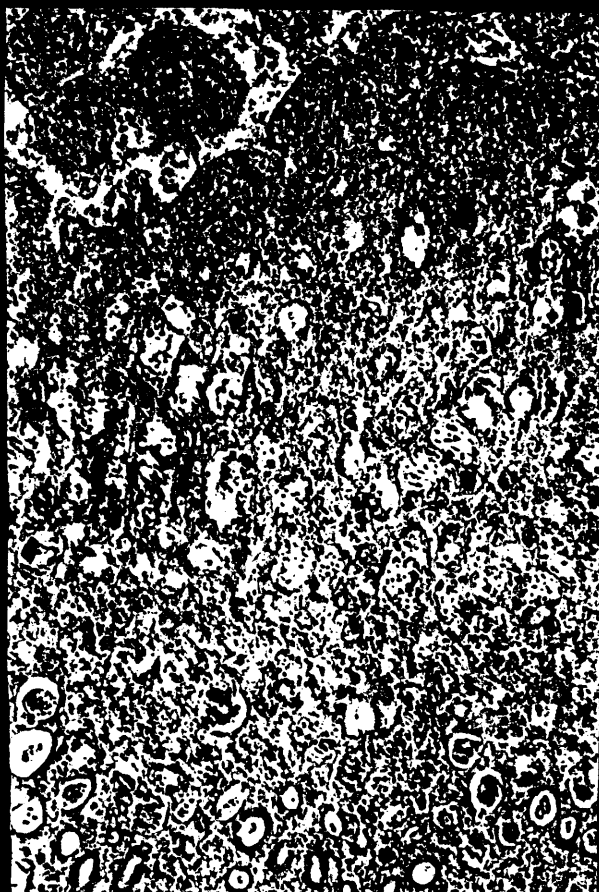


FOTO XXIII. (X63) (Perro C-5).
Mucosa intestinal con intensa necrosis. La
capa epitelial de las vellosidades ha desa-
parecido. El eje conjuntivo vellositario está
denudado y en muchos casos tambien am-
putado.



FOTO XXIV. (X63) (Perro C-7).
Intestino. Aumento de los centros germinati
vos linfáticos con intensa infiltración polinu
clear. Nódulos linfoides solitarios cuya con
fluencia determina las placas de Peyer.



FOTO XXV. (X100). (Perro C-6).
Importantes areas de necrosis con conges-
● tión y microhemorragias.



FOTO XXVI. (X100). (PerroC-6).
Importante linfangiectasia y congestión en la
serosa.

976



97662

977

DISCUSSION

DISCUSION.-

Trataremos de hacer un breve estudio considerativo de los acontecimientos que han presidido el estudio del eje enterohepático en la isquemia mesentérica aguda..

La finalidad de este trabajo fué ya expuesta, pero creemos que su referencia nuevamente nos abre las puertas para iniciar este apartado. Dijimos que si bien son múltiples los factores que conducen al cuadro de isquemia intestinal, el mas representativo es el de la oclusión aguda de la arteria mesentérica superior; pudiendo ser identificado experimentalmente, este cuadro al que se produce en la patología humana, mediante la oclusión mecánica de la arteria mesentérica superior.

Asimismo expusimos que la arteria mesentérica superior es un conducto de aporte nutritivo fundamental para el denominado por nosotros "Eje enterohepático". Dentro de él ya hemos justificado la presencia del hígado y su consecuente potencial de afectación en los procesos que interfieren con la función intestinal.

De este modo nos propusimos estudiar los efectos que la isquemia intestinal producía en el último eslabón del Eje, así como analizar los cambios que se producían en su principal nexo de unión que es la vena porta.

La elección del modelo experimental estuvo primada por nuestro interes en cuanto a su facil y rápida realización asi como tambien la posibilidad de que con un mínimo de injuria al animal de experimentación se pudiera obtener el máximo de información para cumplir nuestros propósitos.

La ligadura de la arteria mesentérica superior no planteó problemas técnicos, si bien hubo que tener presente el

tratar de lesionar lo menos posible la red neurolinfática que envolvía la adventicia del vaso. Asimismo evitamos colocar la ligadura comprometiendo la emergencia de la arteria cólica común, asegurandonos también no alterar la posible colateral de la arteria mesentérica superior para el hígado. Aunque esta variación es relativamente frecuente en el hombre, nosotros no pudimos evidenciarla en ninguno de nuestros animales de experimentación.

El modelo experimental escogido, tenemos que decir que reúne una serie de ventajas desde nuestro punto de vista, para el esquema de trabajo que pusimos en marcha, que no hubiera podido cumplir otro. Asimismo tuvimos que adaptar el modelo a los medios materiales con que contábamos a fin de poder obtener de él el máximo de ventajas.

Nos planteábamos la necesidad de obtención de muestras sanguíneas de la vena porta, así como de registrar los cambios presurales en la misma; además era necesaria la obtención de material suficiente y en condiciones tanto de hígado como de intestino para su estudio histológico, así como efectuar una valoración visual del estado del intestino antes y después de la oclusión arterial mesentérica.

Descartamos la posibilidad de efectuar el estudio con el abdomen cerrado, además de por la última consideración expuesta, por los motivos que señalamos a continuación:

La introducción del catéter de Swan-Ganz en la vena suprahepática derecha solo podía realizarse a cielo cerrado mediante control radioscópico o bien con controles radiográficos seriados. Esto sin embargo no aportaba las suficientes fiabilidades como el control manual de la misma.

La ubicación de un catéter en la vena porta, pudo

haberse realizado mediante recanalización de la vena umbilical en el seno del ligamento redondo del hígado. (LAVOIE) (142), pero esto hubiera requerido un acto quirúrgico que aunque mínimo, no por ello desdibujable.

La realización de biopsia hepática así como la introducción de un catéter en la porta son técnicas realizables mediante punción percutánea; los riesgos potenciales de esta técnica a ciegas no justifican su realización. (VIAMONTE) (252).

Por último la biopsia intestinal no podía ser realizada con garantías de cantidad, localización y ausencia de complicaciones severas a menos que se realice bajo visión directa.

La realización de la laparotomía estaba por tanto plenamente justificada por estas razones.

El método elegido de ligadura de la arteria mesentérica estaba ya justificado al haberse realizado la laparotomía. A pesar de ello se valoró y desestimó seguir la técnica expuesta por GROSZMANN de introducir un catéter-balón transfemoral en la arteria mesentérica superior pero esto obligaba a efectuar una arteriotomía e introducción de nuevos cambios hemodinámicos sistémicos por la dilatación del balón distendido dentro de la A.M.S. (95).

La eficacia de la introducción de bolas de vidrio o cerámica en el interior de la luz mesentérica suponía una isquemia irreversible, en lo relativo a restauración de flujo posteriormente. BOLEY (23)'. RANNIGER (200).

Es pues este modelo, descrito ya por LITTEN, según refiere MARSTON (165) y ELLIOT a finales del Siglo XIX, el que con ciertas modificaciones introducidas por nosotros, ha reunido las condiciones impuestas en cuanto a fiabilidad de las con-

diciones requeridas, facilidad de obtención de información y estabilidad a lo largo del periodo experimental.

Hemos referido en otro capítulo los motivos que justificaron la exclusión de la valoración final veinte de los cuarenta y ocho perros utilizados. Entre dichas razones contaba la hipotensión, presente antes del desclamping arterial; este hecho incumplía los requisitos impuestos, ya que los trastornos que la hipotensión acarrea tendrían una acción directa sobre la circulación hepática procedente de la arteria homónima, condicionando posibles alteraciones ajenas a la propia isquemia intestinal.

Igualmente la hemólisis interfería con las determinaciones fotolorimétricas de los distintos parámetros del SMA 12.

Hemos tratado de comprender que sucede en una región del organismo que forma parte de una unidad anatómica y funcional cuando se lesiona otro elemento de la misma unidad. Esta región es el eje enterohepático, siendo un sistema intercalado entre la aorta y la vena cava inferior.

Los fines de este estudio experimental surgieron con la idea de correlacionar las alteraciones que pudieran producirse en el último eslabón de la cadena del eje enterohepático cuando se suprimía el aporte sanguíneo del intestino, como primer eslabón de la misma.

Consideramos que si uno de sus eslabones es profundamente dañado el otro no puede quedar indemne.

Se analizaron dos grupos de animales en los que se trató de reproducir el proceso patológico de isquemia intestinal. Estos dos grupos presentaron una diferencia característica que fué el tiempo de duración de la isquemia, lo que a su vez

condicionaba la reversibilidad aparente o irreversibilidad de las lesiones intestinales. LAUFMAN (140), BUSSEMAKER (36), ORR (191).

Se intentaron reestudiar los cambios humorales en ambas situaciones, tratando de correlacionarlas, así como las posibles interacciones de un elemento del eje estudiado, con el próximo adyacente, para lo cual fué oportuno el estudio de su unión, es decir la vena porta. Igualmente se estudiaron otras repercusiones a nivel general a fin de poder evaluar, dentro de lo posible, el estado general al que había conducido la isquemia intestinal.

CAMBIO PORTALES HEPATOLESIVOS:

Appreciamos que en condiciones de normalidad el estado de la porta no ofrece cambios significativos con otros conductores venosos del organismo de manera significativa, salvo en la riqueza de oxígeno de la porta que es muy superior a la de la sangre venosa periférica.

La situación metabólica del intestino se puede considerar en los tres grupos de animales como de reposo, dado que se suprimió la actividad digestiva intestinal doce horas antes de iniciados los presentes estudios.

Se suprimieron de este modo los posibles cambios que surgen al alterar la función intestinal en lo referente a consumo, transporte y captación celular de oxígeno. NORRYD (188).

Esta arterialidad de la vena porta fué uno de los datos que comprobamos se afectaba desde el principio, igualándose tras la ligadura mesentérica con los de la sangre venosa periférica analizada simultáneamente. En cuanto a este punto, no hemos encontrado estudios relativos a la concentración de oxígeno en vena porta relacionados con isquemia intestinal.

Ante este dato de pérdida de arterialidad portal pensamos que en condiciones de reposo intestinal o existe una dis-

minución de la cesión del oxígeno a la célula intestinal (GROSZ MANN(95); VAYRE(250)) por no requerir su actividad metabólica o bien existe en esta fase de reposo intestinal una derivación arterio-venosa fisiológica desde la arteria a la vena mesentérica sin perfundir la microcirculación intestinal. Este dato corroboraría las teorías de HAGLUND y LUNDGREN(102) en cuanto a la existencia de un sistema de intercambio contracorriente a nivel de la microcirculación de la vellosidad intestinal, cuya exclusión actuaría a modo de auténtica fístula arterio-venosa evitando la perfusión del plexo mucoso intestinal.

Apoyandonos en esta teoría, interpretamos la pérdida de la arterialidad secundaria a la falta de aflujo sanguíneo de procedencia esplácnica que debiera concurrir para completar el caudal de la vena porta; este descenso sería provocado por la oclusión de la arteria mesentérica superior. La capacidad de suplencia del resto del árbol arterial destinado a irrigar el intestino no es suficiente en primer lugar para prevenir las lesiones intestinales que se producen, ni tampoco para permitir igualar la aportación de oxígeno que corresponde a la arteria mesentérica superior ocluida.

Las condiciones metabólicas que se crean en la célula intestinal son las óptimas para desencadenar los factores que influirían en el cierre de las teóricas fístulas arterio-venosas responsabilizándose del aumento secundario de la captación de oxígeno por parte del enterocito. Esto aunque creemos que es un factor importante, no pensamos que sea el único responsable de la disminución apreciada en la presión parcial de oxígeno portal. Las fístulas hoy en día, de realidad controvertida, tendrían la misión de salvaguardar al máximo la vitalidad de la célula intestinal.

De hecho la isquemia intestinal, por tanto, con-

duce a crear en la porta una situación anóxica que tendría a su vez una acción deleterea directa sobre la actividad hepática.

Comprobamos que si se restablece el flujo a través de la arteria mesentérica superior, los valores de oxígeno en sangre portal se recuperan casi con absoluta normalidad, sobre todo en isquemia de corta duración, lo que nos indujo a pensar que la respuesta del intestino frente a la captación máxima de oxígeno no es lo suficientemente intensa como para retenerlo. Quizás el deterioro del mecanismo contracorriente descrito por HAGLUND y LUNDGREN impida al menos temporalmente la captación de oxígeno por la microcirculación intestinal.

Por otro lado sabemos que el intestino es uno de los órganos de la economía que participa más precozmente junto al bazo, hígado y riñón, CORDAY (48), quedando exangüe, cuando se requiere la movilización de grandes cantidades de líquido, aún a riesgo de su propia integridad (Postulados de Franklin y Sheehan). A pesar de ser leve la caída tensional que hemos observado tras la desobstrucción de la arteria mesentérica, a las dos horas de isquemia, la liberación de sustancias vasoactivas por parte del intestino, KOBOLD (137), NEMIR (185), FREDRIKSSON (83), FRANK (80), HEISTAD (109), SELKURT (222) LUNDGREN (154), HAGLUND (101), THALINGER y LEFER (247) y otros muchos autores, pondrían en marcha todos los mecanismos tanto humorales como neurológicos para preservar la integridad cerebral y miocárdica como órganos prioritarios para el organismo.

Pensamos por todo esto que si bien las condiciones para la captación de oxígeno son las óptimas, en cambio las reacciones de alarma neuroendocrinas impedirían la realización de la misma, por lo que quedaría de este modo cerrado el

círculo al invalidarse la demanda intestinal frente a su propia isquemia.

Si bien hemos comprobado que la arterialidad se recupera tras periodos cortos de isquemia, no podemos decir lo mismo cuando dicho periodo se prolonga tanto como para producir lesiones intestinales de caracter irreversible.

Añadiremos por último respecto a este aspecto que coincide la presencia de hemorragia masiva intraluminal cuando tras periodos prolongados de isquemia intestinal, 27 horas, se libera la oclusión que esta manteniendola. Esta hemorragia intraluminal se traduce por melenas muy copiosas, cuyo origen vendria dado por la apertura de boquillas arteriales a la luz intestinal, impidiendo el paso de sangre arterial a la porta y con ello recuperar la arterialidad.

Otro de los hallazgos que el presente estudio nos ha permitido identificar es la hiperacidificación de la sangre portal. En ambos grupos de isquemia mesentérica, se encontraron cambios relativos al equilibrio ácido-base sanguineo.

Estos hallazgos fueron analizados e identificados por BROOKS y CAREY (35), en cuanto a las alteraciones en el exceso de base, encontrando descensos marcados del mismo.

Frente a ellos BARNETT(7), no consideró su hallazgo como específico.

Nuestros hallazgos confirman los de Brooks al haber encontrado un marcado grado de acidosis en sangre periférica en fases avanzadas de isquemia intestinal y sobre todo tras la restauración del flujo por la arteria mesentérica superior.

En lo relativo a la sangre portal se pudo comprobar en situaciones de isquemia intestinal irreversible un incremento de los radicales ácidos implicando cambios severos al añadirse a los demás factores portales con caracter de hepatotoxicidad.

Fueron muy llamativos y significativos los cambios apreciados en vena porta en cuanto al descenso del exceso de base y del bicarbonato actual.

Otro factor portal que podemos considerarlo como hepatolesivo es la anemización del animal, que aunque de grado moderado tiene una acción sumatoria sobre el resto de los factores nocivos sobre el organismo.

Entre los datos encontrados y que hemos interpretado como posibles participantes en la alteración funcional del hígado están los trastornos de la perfusión sinusoidal hepática.

Consideramos de gran utilidad la valoración del gradiente presural porta-sinusoide-suprahepática, para establecer dicha afectación en el riego del sinusoide del hígado.

GROSZMANN(93), analizó mediante un cateter balón la presión enclavada o en cuffa a nivel de la vena suprahepática, estableciendo una correlación directa entre el valor de la misma y la presión en el sinusoide así como una interrelación en situaciones de normalidad con el registro de la presión portal.

Aceptada por tanto la proporcionalidad y relación directa entre la presión registrada en vena suprahepática en cuffa y presión sinusoidal discutiremos la alteración en la perfusión sinusoidal encontrada por nosotros en los dos grupos de isquemia mesentérica aguda.

En nuestro grupo de perros control, pudimos comprobar que existe una real correlación (Graf. .) entre la presión portal y la presión en cuffa en vena suprahepática, estableciéndose un gradiente nulo.

Por el contrario, la presión libre registrada en vena suprahepática fué marcadamente inferior a la registrada en la porta y a la determinada en la vena suprahepática con el globo del

cateter de Swan-Ganz distendido, es decir en cuña, por lo que el flujo hepatofugo estaba asegurado en virtud de dicho gradiente de presión implicando además relajación de los esfínteres presinusoidales.

En el grupo de dos horas de isquemia intestinal la presión portal y suprahepática en cuña junto a la suprahepática libre descendieron siendo dichos descensos paralelos e inmediatos a la oclusión arterial interpretándose este descenso debido a la falta de caudal a la porta lo que a su vez se transmite al sinusoides hepático y a la vena suprahepática libre. Igualmente implicaría relajación de los esfínteres presinusoidales.

A diferencia de este paralelismo en el descenso presural apreciado en el grupo de isquemia intestinal reversible hubo una estabilización en la presión portal, mientras que la disminución de las presiones en cuña de la vena suprahepática y libre, continuaron su descenso progresivo.

La estabilización y paulatino ascenso de la presión portal fué interpretada como secundaria a un espasmo de los esfínteres presinusoidales ya que al existir tal gradiente presural entre vena porta y suprahepática libre cabría esperar a nivel sinusoidal un aumento en la presión o al menos una disminución menos marcada, cosa que no pudo establecerse.

Deducimos por ello que la isquemia mesentérica de larga evolución, 27 horas, provoca una situación de perfusión hepática deficitaria, que junto al posible descenso del flujo hepático procedente de la porta, sería debida al espasmo esfinteriano presinusoidal, que impediría la perfusión del lecho hepático.

El bloqueo de la microcirculación secundario a isquemia intestinal durante el periodo de recuperación del

shock ha sido identificado por muchos autores ,CORDAY(48), FRIEDMAN(84), como secundario a una acción simpaticomimética, habiendo sido responsabilizadas multitud de sustancias como productoras de dicho espasmo esfinteriano, que podría ser evitado utilizando bloqueantes alfa-adrenérgicos.

INDICES DE LESION HEPATICA EN LA ISQUEMA MESENTERICA AGUDA.-

Respecto a la acción hepatolesiva que habíamos supuesto secundaria a la alteración intestinal isquémica, señalaremos los cambios objetivados indicativos de existencia de alteración hepática.

Deberemos poner mayor énfasis, sobre todo, en la liberación enzimática procedente de la citolisis hepática, tales como los incrementos evidenciados en fases avanzadas de isquemia intestinal en cuanto a G.O.T., G.P.T. y Fosfatasa Alcalina, ya apuntados por BARNETT(7).

En cuanto al incremento de la bilirrubinemia total no pudieron apreciarse cambios relevantes en la isquemia intestinal de dos horas, si en cambio durante la isquemia prolongada de 25 horas.

Además de estos factores indicativos del deterioro celular, añadiremos los trastornos funcionales puestos de manifiesto por la alteración en el aclaramiento hepático del verde de Indocianina.

Los trabajos relativos a la captación o atrapamiento de dicho colorante, que superan según los estudios de DARNIS(55) y otros autores a los datos aportados por la bromosulfaleína, nos indican el alto grado de fiabilidad que este test ofrece como indicativo del trastorno en el metabolismo hepático.

Existió un retardo en el aclaramiento del -- verde de indocianina, tanto precoz (5 minutos) como tardío (20 -- minutos), indicando una alteración hepática.

Junto a este fracaso en el metabolismo del -- hepatocito para la captación del verde de indocianina, podemos alinear aunque con menor preponderancia el descenso apreciado de la tasa proteica total, que entre otras causas, GUYTON (98), podemos establecer parcialmente su origen en un déficit de su síntesis a nivel hepático.

Finalmente y como colofón de los hallazgos -- que nos permiten asegurar la afectación hepática durante la isquemia intestinal aguda, están las alteraciones estructurales hepáticas evidenciadas tanto en su aspecto microscópico como ultra -- microscópico.

En el grupo control se pudo apreciar la integridad anatómica del hígado, tanto en su vertiente histoarquitectural como en los aspectos intracelulares ultraestructurales;

Durante el periodo de isquemia intestinal reversible pudieron establecerse cambios tipo: edema, congestión intraparenquimatosa, hemorragias y dilatación sinusoidal moderada. Asimismo los cambios ultraestructurales hepáticos fueron analizados siguiendo el esquema de TRUMP (247-a), pudiendo establecerse lesión celular con: dilatación del retículo endoplasmico rugoso, balonización mitocondrial y minimos signos de autofagocitosis, todos ellos incluidos dentro del grado A de Trump de reversibilidad.

En el grupo de isquemia prolongada, por el contrario, los signos histológicos evidenciados: degeneración grasa, gran edema sinusoidal panlobulillar, pero mas llamativamente por cambios aportados por la ultraresolución del microscopio electro

nico ,nos mostraron una celularidad hepática,con cambios incluidos dentro del grado B de Trump o de irreversibilidad del hepatocito.

Los cambios fueron difusos , si bien pudieron verse zonas hepáticas mas o menos afectadas con otras de afectación severa:Dilatacion del reticulo endoplásmico rugoso,degeneración vacuolar,balonización y desintegración mitocondrial,intensos signos de autofagocitosis,alteraciones de la cromatina nuclear,necrosis masiva del hepatocito...

Se estableció un paralelismo directo entre gravedad de la isquemia mesentérica y gravedad de las lesiones hepáticas objetivadas.

Respecto a este punto,hubo una correlación directa entre tiempo de isquemia mesentérica y grado de lesión hepática.

Tenemos por último que añadir que la afectación histopatológica del hígado durante la isquemia mesentérica aguda es superponible a la alteración hepática secundaria a situaciones clínicas de shock avanzado(hígado de shock)WALLACH(257),DE PALMA(59),BRUNSON referido por CORDAY y CORDAY(48),que si bien evolutivamente es una situación a la que suele abocar el organismo en circunstancias de este tipo,en cambio su protagonismo sobre la lesión hepática,creemos que es posterior,siendo primitiva la lesión producida por el propio deficit vascular intestinal.

DATOS BIOQUIMICOS Y HEMODINAMICOS CON POSIBLE UTILIDAD DIAGNOSTICA.-

Además de los datos clínicos y de laboratorio aceptados como orientativos hacia el diagnóstico,MARSTON(165) creemos que son de utilidad los siguientes parámetros encontra-

dos.

Pensamos que el estudio de la sangre portal ofruce datos relevantes de gran significación en el diagnóstico de la isquemia mesentérica aguda, siendo de gran utilidad el estudio hemodinámico, bioquímico, de las características gasométricas y del equilibrio ácido base a dicho nivel.

Hay que subrayar la importancia de su estudio comparativo con los datos obtenidos en sangre periférica sistémica. Entre dichos datos figuraron:

Perdida de la arterialidad portal, con características acidóticas de tipo metabólico y respiratorio.

Descenso de la presión portal progresivamente evolutivo.

Alteración de la respuesta celular ante la agresión entre vena porta y vena cava inferior. Existe una normal disociación entre el recuento leucocitario y la distribución de sus formas juveniles en favor de la vena porta respecto a la vena cava inferior. Durante la isquemia intestinal la disociación celular porto-sistémica se invierte, siendo tras la oclusión arterial mesentérica favorable a la sangre periférica.

Hay por tanto mayor leucocitosis y desviación izquierda en sangre obtenida en la vena cava inferior que en la recogida de vena porta, a diferencia de lo que ocurre en condiciones normales.

Hiperuricemia portal en fases precoces, así como en avanzadas de isquemia intestinal, siendo además evolutivamente progresiva en cuanto a su intensidad.

Hiperuricemia sistémica mas marcada en fases avanzadas de isquemia, de mayor magnitud que la detectada simultáneamente en vena porta.

El exceso de ácido úrico, procedente de la oxidación de las bases purínicas, es interpretado por nosotros como secundario a un aumento en la producción de las mismas, procedentes tanto de la destrucción intestinal como de la hepatonecrosis, ya que fundamentalmente su hallazgo es en vena porta y en sangre periférica en fases avanzadas de la isquemia intestinal.

Recordaremos los trabajos de DAGHER(53) y SHAMMA'A (227), que encontraron un aumento de Xantino oxidasa en isquemia mesentérica de moderada intensidad y no en las formas severas responsabilizando este aumento enzimático a la alteración celular intestinal y hepática.

Sería por tanto un estado hiperuricémico secundario a hiperproducción de ácido úrico por citolisis intestinal y hepática.

La citolisis hepática produciría un exceso de Xantino oxidasa y la destrucción masiva de la celularidad intestinal favorecería la hiperproducción de bases purínicas, con lo cual justificaríamos el incremento de la síntesis de ácido úrico - detectado por nosotros.

No se demostró hiperuricemia sistémica en fases precoces de oclusión de la arteria mesentérica superior.

Hiperfosforemia sistémica y portal congruentes de instauración precoz y ulterior estabilización.

El forforo es el principal anión intracelular, - GUYTON(98), quedando, por la destrucción celular masiva del intestino, justificados los incrementos que de dicho anión fueron detectados durante la isquemia intestinal.

Podemos añadir a este factor de destrucción celular frente a la acidosis en cuanto al incremento del tampon

fosfato que podría explicar este incremento del fósforo inorgánico.

Además de estos datos bioquímicos deberán ser valorados adecuadamente para el diagnóstico los cambios hemodinámicos anteriormente discutidos, tales como el gradiente porta-sinusoide-vena suprahepática libre.

EJE ENTEROHEPÁTICO Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA.

La desobstrucción de la arteria mesentérica superior tras un periodo de oclusión mas o menos prolongado aboca a una situación de agravamiento de las circunstancias que interesaban al por nosotros denominado eje enterohepático.

La situación de shock enterohepático evoluciona a shock sistémico al desobstruir la arteria mesentérica superior, FRANK (80), THALINGER (247), LEFER (145) BOU - NOUS y DOGRU (28) GLENN (90), BERGAN (13), COPASS (14) y MAVOR (168) entre otros, debiendo establecerse prioridad en la protección hepática que evite lesiones sobreañadidas a las preexistentes.

El intestino con lesiones estructurales irreversibles por isquemia mesentérica de larga evolución no mejora con las medidas de revascularización, mientras que por el contrario dichas medidas condicionan en el hígado una situación de mayor deterioro que el ya poseído por la propia isquemia intestinal, como hemos comprobado personalmente al restablecer el flujo por la arteria mesentérica ocluida temporalmente.

Ante esto consideramos no solo ineficaz sino incluso altamente perjudicial para el hígado todas aquellas maniobras que permitan el paso de productos tóxicos, procedentes del

intestino isquémico, al intentar su repermeabilización arterial intestinal.

Por ello consideramos prioritario, antes del restablecimiento de la continuidad arterial intestinal, de la cual somos en determinadas ocasiones partidarios evitar el paso de las sustancias hepatotóxicas y de actividad sistémica a la circulación enterofugal.

Quedan con ello abiertas las posibilidades de estudio de medidas terapéuticas que impidan dicho desarrollo. Entre ellas apuntamos: La perfusión hepática con sangre arterial, si bien no definitiva al menos con carácter de temporalidad; la extracción de la sangre procedente de la vena mesentérica superior con simultánea sustitución de las pérdidas por ello ocasionadas; la exanguinación intestinal pero con lavado previo del territorio intestinal isquémico con soluciones apropiadas para ello (líquido de Collins).

Estas y otras muchas creemos que son vías a analizar en profundidad, tratando con ello de mejorar en lo posible el pronóstico tan aciago que esta enfermedad ofrece.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES.-

La unión del intestino y del hígado ha sido denominada por nosotros como Eje Enterohepático habiendo sido estudiado a fin de analizar las alteraciones que se producen en el nexo de unión común a ambos, vena porta, y a nivel hepático cuando se altera el riego intestinal durante episodios de bloqueo arterial intestinal de duración diferente (2 y 25-27 horas).

Se obtuvieron de este estudio los siguientes resultados:

1.- La oclusión de la arteria mesentérica superior provoca lesiones en el intestino que a las 2 horas fueron de carácter reversible mientras que a las 25 horas adquirieron aspectos histológicos de irreversibilidad.

2.- Durante los distintos periodos de isquemia intestinal se apreciaron en sangre venosa portal los siguientes cambios:

a.- Pérdida de la arterialidad portal, comprobada su existencia en los animales del grupo control a los que no se ocluyó la arteria mesentérica superior, con descenso de la presión parcial de oxígeno, desaturación de la hemoglobina y aumento en la concentración de CO_2 , correlacionables con el tiempo de isquemia transcurrido.

b.- Hiperacidificación de la sangre portal, más marcada en isquemia de 25 horas. Disminuyó el pH, Exceso de base y Bicarbonato actual.

c.- Anemización de la sangre portal, más severa durante la isquemia de 25 horas y discreta en los episodios de 2 horas de duración.

3.- Cambios hemodinámicos.-

a.- Descenso de la presión portal, simultánea a

la oclusión de la arteria mesentérica superior, con posterior estabilización en las 2 primeras horas de falta de riego intestinal. A las 25 horas de isquemia mesentérica se comprobó la estabilización hasta niveles próximos a la normalidad, aunque se apreció un paulatino descenso de la misma.

b.- Descenso de la presión en cuña de la vena suprahepática, registrado durante las 2 y 25 horas de isquemia intestinal.

c.- El gradiente presural entre vena suprahepática, en cuña, y vena porta fué hallado nulo en grupos control y en episodios de isquemia de corta duración (2 horas). En cambio fué negativo en cuadros de 25 horas de evolución.

4.- Índices de afectación celular hepática:

a.- Fueron identificados aumentos séricos de G.O.T., G.P.T., Fosfatasa alcalina así como de la tasa de Bilirrubina total, fundamentalmente importantes en el grupo de isquemia de 25 horas.

b.- Afectación del aclaramiento hepático del verde de Indocianina, tanto en fases precoces como en las avanzadas de isquemia intestinal.

c.- Hipoproteinemia poco intensa en el grupo de isquemia de 25 horas de duración.

d.- Se objetivaron alteraciones microscópicas y ultramicroscópicas en el hígado:

1.- Tras 2 horas de isquemia intestinal la lesión hepática microscópica fué de edema moderado panlobulillar sinusoidal, congestión y hemorragias leves intraparenquimatosas y necrosis centrolobulillar mínima.

En el estudio ultramicroscópico se comprobó: dilatación del retículo endoplásmico rugoso, balonización mitocondrial

degeneración vacuolar del hepatocito poco marcada e incipientes signos de autofagocitosis.

II.- Concluidas las 25 horas de isquemia se apreciaron en los estudios microscópicos los siguientes cambios hepáticos: Marcado edema panlobulillar con gran dilatación sinusoidal, degeneración grasa, necrosis focal medio y centrolubulillar intensa congestión y hemorragias intraparenquimatosas. El estudio ultramicroscópico mostró: destrucción mitocondrial, dislaceración del retículo endoplásmico rugoso, alteraciones de la cromatina nuclear, signos evolucionados de autofagocitosis entre otros.

III.- Pudo establecerse una correlación directa entre el grado de afectación intestinal con la gravedad de la afectación histológica del hígado.

5.- Otros datos objetivados durante la isquemia intestinal fueron:

a.- Una normal disociación, en los grupos control, entre el recuento leucocitario y la distribución de sus elementos juveniles en favor de la vena porta respecto a la vena cava inferior. En la isquemia mesentérica de 25 horas se apreció una inversión de dicha disociación, hallándose leucocitosis mas importante en vena cava inferior que en vena porta así como el recuento de las formas juveniles.

b.- Hiperuricemia portal, cuantitativamente proporcional al tiempo de oclusión de la arteria mesentérica superior. En fases avanzadas se comprobó tambien un incremento en la tasa de acido úrico en sangre venosa sistémica.

c.- Hiperfosforemia sistémica y portal congruentes de instauración precoz tras la oclusión arterial con estabilización ulterior.

6.- Cambios post-desclampage de la arteria mesentérica superior.;

a.- Pudo comprobarse el desarrollo de melenas copiosas simultaneamente a la desobstrucción arterial en los grupos de 25 horas de isquemia intestinal, no así en los de 2 horas de evolución.

b.- Aumentos mas marcados que en las fases previas al desclampage arterial en cuanto a :G.O.T., G.P.T., Fosfatasa alcalina, Bilirrubina total, Nitrógeno ureico, Acido úrico, Fósforo inorgánico;

c.- Descensos de la tasa de Colesterol solo en grupos de isquemia de corta duración(2 horas).

d.- Disminución del pH, exceso de base, pO_2 y saturación de oxígeno.

e.- En cuanto a los cambios hemodinámicos posteriores a la repermeabilización arterial intestinal se comprobó que:

I.- Tras 2 horas de isquemia intestinal descendió la presión en cuffa en la vena suprahepática frente a un incremento progresivo de la presión portal. Se estableció así un gradiente progresivamente negativo entre ambas de evolución divergente.

- Tendencia al establecimiento de un gradiente nulo entre presión libre en Vena suprahepática y su presión en cuffa, cuando en el grupo control y durante los distintos periodos de isquemia intestinal fué ampliamente negativo.

II.- Tras 25 horas de isquemia la respuesta presural fué de marcado descenso tanto de la vena suprahepática libre y en cuffa como de la presión portal siendo mas llamativa la disminución mostrada por la vena porta y libre en vena suprahepática.

1000

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AHO A.J.; ARSTILA A.U.; AHONEN J.; INSBERG M.B.; SCHEININ T.M.-Ultrastructural alterations in ischemic lesion of small intestinal mucosa in experimental SMA occlusion. Effect of oxygen breathing.(Scand.J.Gastroenterol.8:439-447. 1973.).
- 2.- ANANE-SEFAH J.C.; BLAIR E.-Primary mesenteric venous occlusive disease.(Surg.Gynec.& Obst.141:740-742 . 1975.).
- 3.- ANDERSON D.M.-The measurement of portal and hepatic blood flow in pigs.(Proc.Nutr.Soc.33(2):30A-31A.1974).
- 4.- ANGUTA A.; BORRAS A.-Tratamiento actual del infarto intestinal.(JANO :23-24.1980).
- 5.- ATWELL R.R.-Superior Mesenteric artery embolectomy.(Surg.Gynec.& Obst.112:257-258.1961.).
- 6.- BALLINGER W.F.; VOLLENWEIDER M.; MONTGOMERY E.H.-The response of the canine liver to anaerobic metabolism induced by hemorrhagic shock.(Surg.Gynec.& Obst.112:19.1961.).
- 7.- BARNETT S.M.; DAVIDSON S.D.; BRADLEY III E.I.-Intestinal alkaline phosphatase and base deficit in mesenteric occlusion.(J.Surg.Res.20:243-246.1976).
- 8.- BAUE A.E.; WURT M.A.; SAYEED M.M.-The dynamics of altered ATP-yielding cell processes in shock.(Surg.72:94 . 1972.).
- 9.- BAUE A.E.; AUSTEN W.G.-Superior mesenteric artery

embolism. (Surg. Gynec. & Obst. 116:474-480. 1963).

10.- BAVISTER P.H.; LONGNECKER D.E.- Influence of anaesthetic agents on the survival of rats following acute ischemia of the bowel. (Brit. J. Anaesth. 51(10):921-925. 1979).

11.- BEARN A.G.; BILLING B.; SHERLOCK S.- The effect of adrenalin and noradrenalin on hepatic blood flow and splanchnic carbohydrate metabolism in man. (J. Physiol. 115:430-434. 1951).

12.- BENIVIENI A.-Referido por LONG(152).

13.- BERGAN J.J.; COPASS M.K.; HOEHN J.G.- Systemic hyperkalemia after successful mesenteric embolectomy. (Am. J. Surg. 109:805-806. 1965.).

14.- BERGAN J.J.- Recognition and treatment of intestinal ischemia. (Surg. Clin. N. Am. 47:109-126. 1967.).

15.- BERGAN J.J.; HOEHN J.G.- Superior mesenteric embolectomy. (J. A. M. A. 188(10):935-936. 1964.).

16.- BERGAN J.J.; DEAN R.H.; CONN J.; YAO J.S.T.- Revascularization in treatment of mesenteric infarction. (Ann. Surg. 182(4):430-438. 1975.).

17.- BERGAN J.J.; HAID S.P.; CONN Jr. J.- Systemic effects of intestinal revascularization. (Am. J. Surg. 117:235-241. 1969).

18.- BERGAN J.J.; GILLILAND C.; TROOP CH.; ANDERSON M.C.- Hyperkalemia following intestinal revascularization. (J. A. M. A. 187(1):17-19. 1964.).

19.- BERGER R.L.; BYRNE J.J.- Intestinal gangrene associated with heart disease. (Surg. Gynec. & Obst. 112:529-533. 1961.).

- 20.- BERNE T.V.; MEYERS H.I.; DONOVAN A.J.;-
Gas in the portal vein of adults with necrotizing enteropathy.
(Am.J. Surg.120:203-207.1970.).
- 21.- BLAIN III A.; KENNEDY J.D.- The effect of penicillin
in experimental intestinal obstruction. (Bull. Johns Hopkins Hosp
79:1-20.1946.).
- 22.- BOCKUS H.L.-Gastroenterologia. 2^a Ed. (Salvat. Vol 2.
1976).
- 23.- BOLEY S.J.; SCHWARTZ S.; LASH J.; STERN-
HILL V.- Reversible vascular occlusion of the colon; Experi-
mental aspects of peripheral vascular occlusion of the colon.-
(Surg. Gynec. & Obst. 116:53-60.1963.).
- 24.- BOLEY S.J.; KRIEGER H.; SCHULTZ L.; ROBIN
SON K.; SIEW F.P.; ALLEN A.C.; SCHWARTZ S.-Ex-
perimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intes-
tine. (Surg. Gynec. & Obst. 121:789-794.1965.).
- 25.- BONAKDARPUOR A.; MING S.; LYNCH P.R.; ESSA
N.; REICHLE F.- Superior mesenteric artery occlusion in -
dogs: A model to produce the spectrum of intestinal ischemia. (
J. Surg. Res. 19:25-57.1975.).
- 26.- BOUNOUS G.; HAMPSON L.G.; GURD F.N.- Regio-
nal blood flow and oxygen consumption in experimental hemorrha-
gic shock. (Arch. Surg. 87:340-349.1963.).
- 27.- BOUNOUS G.; HAMPSON L.G.; GURD F.N.- Cellular
nucleotides in hemorrhagic shock: relationship of intestinal metabo-
lic changes to hemorrhagic enteritis and the barrier function of
intestinal mucosa. (Ann. Surg. 160:650-656.1964.).

- 28.- BOUNOUS G.; McARDLE A.H.- Release of intestinal enzymes in acute ischaemia. (J. Surg. Res. 9:339-345.1969.).
- 29.- BOUNOUS G.; MENARD D.; DE MEDICIS E.- Role of pancreatic proteases in the pathogenesis of ischemic enteropathy. (Gastroenterol.73(1).102-108.1977.).
- 30.- BOURREILLE J.; HEMET J.; SEGRESTIN M.; DU VAL CH.- A propos d'un cas d'enterocolite necrosante (localization digestive possible du syndrome de Schwartzmann Sarnelli). (Sem. Hôp. Paris.46:2962-2965.1970.).
- 31.- BRADLEY S.E.; INGELFINGER F.J.; BRADLEY G.P.- The estimation of hepatic blood flow in man. (J. Clin. Invest.24:890-897.1945.).
- 32.- BRAWLEY R.K.; ROBERTS W.C.; MORROW A.G.- Intestinal infarction resulting from nonobstructive mesenteric arterial insufficiency. (Arch. Surg. 92:374-378.1966.).
- 33.- BRENNAN M.F.; CLARKE A.M.; MACBETH W.A.A.G.- Infarction of the midgut associated with oral contraceptives. (New. Engl. J. Med.279(22):1213-1214.1968.).
- 34.- BRITTON S.L.; SEXTON J.M.; FIKSEN-OLSON M.J.; WERNESS P.G.; ROMERO J.C.-A comparison of angiotensin II and angiotensin III as vasoconstrictors in the mesenteric circulation in dogs. (Circ.Res.46(1):146-151.1980.).
- 35.- BROOKS D.H.; CAREY L.C.-Base deficit in superior mesenteric artery occlusion an aid to early diagnosis. (Ann.Surg. 177:352-356.1973.).
- 36.- BUSSEMAKER J.B.; LINDEMAN J.- Comparison of methods to determine viability of small intestine. (Ann.Surg.176:97-103.1972.).

- 37.- CADILI G.; DI GESU G.; DE GRAZIA E.- Modificazioni flussimetriche indotte dal glucagone nel distretto arterioso mesenterico in corso di shock emorragico sperimentale nel cane. (Min. Chir. 31:1159-1162. 1976.).
- 38.- CAMPRODON R.; JORNET J.; SOLER J.; SALVA J.A.; GUERRERO J.A.; SEGURA J.; SALA PATAU E.- Estudio de las secuelas del infarto intestinal. (Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. XLV:625-648. 1975.).
- 39.- CARIDIS D.T.; CUEVAS P.; FINE J.- Treatment of acute ischemia of the intestine by peritoneal lavage in the rabbit. (Surg. Gynec. & Obst. 135:199-202. 1972.).
- 40.- CASSELMAN W.G.B.; RAPPAPORT A.M.- Guided catheterization of veins and estimation of hepatic blood flow by the Bromsulphalein method in normal dogs. (J. Physiol. 124:173-182. 1954.).
- 41.- CASSELMAN W.G.B.; RAPPAPORT A.M.- Estimated hepatic blood flow and Bromsulphalein clearance in dogs with experimental ischaemia of the liver. (J. Physiol. 124:183-187. 1954.).
- 42.- CASTLEMAN B.- Case record of Massachusetts general hospital. Case 27. 1965. (New. Engl. J. Med. 272:1282-1290. 1965.).
- 43.- CECCHI G.; MONTINI T.; NOCE R.; VENTURI G.L.; GUIDDI C.; BORMIDA A.- Importance of non-occlusive factors in the genesis of mesenteric infarct. Review of literature and presentation of 2 clinical cases. (Mn. Chir. 28:110-115. 1973.).
- 44.- CLARKE W.T.W.- Centrilobular hepatic necrosis following cardiac infarction. (Am. J. Path. 26:249-253. 1950.).
- 45.- CLERMONT H.G.; WILLIAMS J.S.; ADAMS J.J.- Liver acid phosphatase as a measure of hepatocyte resistance to hemo-

- rrhagic shock. (Surg. 71:868-873.1972.).
- 46.- COHN I.- Strangulation obstruction .Antibiotic protec -
tion . (Surg. 39:630-634.1956.).
- 47.- COLTON TH.-Estadistica en Medicina. (Salvat.1979.).
- 48.- CORDAY E.; WILLIAMS J.H.- Effects of shock and
of vasopresor drugs on the regional circulation of brain, heart,
kidney and liver. (Am. J. Med. 29:228-241.1960.).
- 49.- CORDAY E.; IRVING D.W.; GOLD H.; BERNSTE
IN H.; SKELTON R.B.T.- Mesenteric vascular insufficien
cy. (Am. J. Med. 33:365-369.1962.).
- 50.- CULL T.E.; SCIBETTA M.P.; SELKURT E.E.-
Arterial inflow into the mesenteric and hepatic vascular circuits
during hemorrhagic shock. (Am. J. Physiol. 185:365-385,1956).
- 51.- CUSHING H.- Peptic ulcers and interbrain. (Surg. Gynec
& Obst. 55(1):1-34.1932.).
- 52.- CHICHE P.; BERKMAN M.; FAURE M.; GOUIN B.;
TABET J.- Necrose hemorrhagique du tractus digestif et insu-
ffisance cardiaque. (Sem. Hôp. Paris. 45:1949-1957.).
- 53.- DAGHER F.J.; PANOSSIAN A.; SAAB S.- The e -
ffect of experimental ligation of the superior mesenteric artery
on serum xanthine oxidase and transaminase activity. (Surg. 62
(6):1044-1050.1967.).
- 54.- D'ANGELO G.J.; AMERISO L.M. ; TREDWAY J.B.-
Survival after mesenteric arterial occlusion by treatment with low
molecular weight dextran. (Circ. 27:662-663.1963.).
- 55.- DARNIS F.; DUBRISAY J.- L'exploration fonctionnelle
hepatique . (Enciclopedia medico chirurgicale. Foi-pancreas. 7007-

B¹⁰. 1976.).

- 56.- DAVIS H.A.; GASTER J.; MARSH R.L.; PRI-
TEL P.A.- The effect of streptomycin in experimental
strangulation of the bowel. (Surg. Gynec. & Obst. 87:63-67.
1948.).
- 57.- DEBRAY CH.; MARTIN E.; LEYMARIOS J.- Les
lesions degeneratives du tronc de l'artere mesenterique su
perieure: etude macroscopique et histologique. (Sem. Hôp. Pa
ris. 37:3561-3571. 1961.).
- 58.- DE NARDO G.L.; STADALNIK R.C.; DE NARDO
S.J.; RAVENTOS A.-Hepatic scintiangiographic patterns.
(Nucl. Med. 111:135-142. 1974.).
- 59.- DE PALMA R.G.; HOLDEN W.D.; ROBINSON A.
V.- Fluid therapy in experimental hemorrhagic shock : ultras
tructural effects in liver and muscle. (Ann. Surg. 175:539-545.
1972.).
- 60.- DERR J.W.; NOER R.J.- Experimental mesenteric
vascular occlusion . (Surg. Gynec. & Obst. 89:393-397. 1947)
- 61.- DICK A.P.; GRAFF R.; GREGG McC.; PETERS N.
; SARNER M.- An arteriographic study of mesenteric arterial
disease. I. Large vessel changes. (Gut 8:206-220. 1967.).
- 62.- DOMENECH J.M.- Bioestadística. (Ed. Herder. Barc. 1980)
- 63.- DRENK E.J.; SIMMONS F.; MURPHY.- Resultados
en la morfología hepática del tratamiento de la obesidad median-
te ayuno, dietas reductoras y derivación del intestino delgado. (
(New Engl. J. Med. 74(7):8-18. 1973.).

- 64.- DRUCKER W.R.; DAVIS J.H.; HOLDEN W.D.; REAGAN J.R.- Hemorrhagic necrosis of the intestine . (Arch. Surg. 89:42-46.1964.).
- 65.- DUMONT A.E.; TICE D.A.; MULHOLLAND J. H.- Arteriosclerotic occlusion of the S.M.A.:Observations concerning surgical treatment. (Ann.Surg.154:833-845.1961).
- 66.- DUPAS M.- L'insuffisance arterielle mesenterique(angine intestinale) et les possibilités de revascularisation intestinale. (J. Chir. 82:727-751.1961.).
- 67.- DURAN H.; DURAN M.-Aspectos fisiopatológicos y terapeuticos del shock . (Libro homenaje al Profesor R.Vara Lopez.Ed.Sever Cuesta.227-251.1975.).
- 68.- DYCK W.P.; HALL F.F.; RATLIFF C.R.-Hormonal control of intestinal alkaline phosphatase secretion in the dog. (Gastroenterol. 65:445-450.1973.).
- 69.- EGUCHI S.; TAKEUCHI Y.; ASANO K-I.-Successful balloon membranotomy for obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava. (Surg.76(5):837-840.1974.).
- 70.- EKESTRÖM S.; LILJEQVIST L.; NORDHUS O.- Superior mesenteric artery and aorto-iliac blood flow after surgical reconstruction in the aortic bifurcation. (Acta Chir. Scand. 143:101-104.1977.).
- 71.- ELLIOT D.W.; WILLIAMS R.D.- A reevaluation of serum amylase determinations. (Arch.Surg.83:130-134.1961).
- 72.- ENDE N.- Infarction of bowel in cardiac failure. (New Engl. J. Med.258:879-890.1958.).

- 73.- ENGELL H.C.; LAURIDSEN P.- The use of a square-wave electromagnetic flowmeter in reconstructive vascular surgery. (J. Cardio. Surg. 20:283-288. 1977.).
- 74.- FARREL D.J.- Blood flow and free amino nitrogen (FAN) concentration in the portal vein of the pig. (Proc. Nutr. Soc. 33(2):32A-33A. 1974.).
- 75.- FINE J.- Cause of death in acute intestinal obstruction. (Surg. Gynec. & Obst. 110:628-641. 1960.).
- 76.- FOGARTY T.J.; FLETCHER W.S.- Genesis of monooclusive mesenteric ischemia. (Am. J. Surg. 111:130-137. 1966.).
- 77.- FOLKOW B.; LEWIS D.H.; LUNDGREN O.; MELLANDER S.; WALLENTIN I.- The effect of graded vasoconstrictor fibre stimulation on the intestinal resistance and capacitance vessels. (Acta. Physiol. Scand. 61:445-457. 1964.).
- 78.- FORTY F.- Mesenteric vascular occlusion. (Brit. J. Surg. 44:458-460. 1957.).
- 79.- FOUET P.- Manual de hepatología. (Ed. Toray-Masson. 1980.).
- 80.- FRANK H.A.; JACOB S.; FRIEDMAN E.W.; RUTENBURG A.M.; GLOTZER P.; FINE J.- Traumatic shock: XXII. Irreversibility of hemorrhagic shock and VDM hypothesis failure of ferritin to affect arterial pressure and survival period of hepatectomized-nephrectomized dogs. (Am. J. Physiol. 168:150-155. 1952.).
- 81.- FRANK H.A.; GLOTZER P.; JACOB S.W.; FINE J.- Traumatic shock. XIX. Hemorrhagic shock in Eck-fistula dogs. (

(Am. J. Physiol. 167:508-513. 1951.).

82.- FRED H.L.; MAYHALL C.G.; HARLET T.S.- Hepatic portal venous gas, a review and report on six new cases. (Am. J. Med. 44:557-566. 1968.).

83.- FREDRIKSSON A.; RENTZHOOG L.; WIKSTRÖM S.- Heme compounds in the plasma in small bowel ischemia in rat. (Acta Chir. Scand. 142:26-29. 1976.).

84.- FRIEDMAN E.W.; FRANK H.A.; FINE J.- Portal circulation in experimental hemorrhagic shock. (Ann. Surg. 134(1): 70-79. 1951.).

85.- FRIMAN L.- Portal pressure correlated to visceral circulation times. (Acta. Radiol. Diag. 20(5):737-752. 1979.).

86.- FRIMANN-DAHL J.- Roentgen examination in mesenteric thrombosis. (Am. J. Roentg. 64:610-616. 1950.).

87.- GELLER S.- Abrégé de statistique. (Ed. Masson. & Cie. 1974.).

88.- GERRATANA F.J.; SARANCHAK H.J.; OWENS G.- Cerebral and hepatic blood flow measured during shock using the mass spectrometer. (J. Surg. Res. 20:489-492. 1976.).

89.- GILLOT C.; HUREAU J.; AARON C.- The superior mesenteric vein, an anatomic and surgical study of eighty-one subjects. (J. Int. Coll. Surg. 41:339-369. 1964.).

90.- GLENN T.M.; LEFER A.M.- Role of lysosomes in the pathogenesis of splanchnic ischemia shock. (Circ. Res. 27:783-788. 1970.).

91.- GLOTZER D.J.; SHAW R.S.- Massive bowel infarction. An autopsy study assessing the potentialities of reconstructive vas

- cular surgery. (New Engl. J. Med. 260(4):162-167.1959).
- 92.- GLOTZER D.J.; VILLEGAS A.H.; ANEKAMAYA S.; SHAW R.S.- Healing of the intestine in experimental bowel infarction. (Ann. Surg. 155(2):183-190.1962.).
- 93.- GROSZMANN R.J.; BLEI A.; KNIAZ J.; STORER E.; CONN H.O.- A balloon catheter for the measurement of hepatic vein wedge pressure (HVWP) and gradient. (Gastroenterol. 72:A-154/1177.1977.).
- 94.- GROSZMANN R.J.; BLEI A.T.; KNIAZ J.L.; STORER E.H.; CONN H.O.- Portal pressure reduction induced by partial mechanical obstruction of the superior mesenteric artery in the anesthetized dog. (Gastroenterol. 75:187-192.1978).
- 95.- GROSZMANN R.J.; BLEI A.T.; STORER E.H.; CONN H.O.- Intestinal O_2 consumption during mechanical and pharmacological reduction in portal pressure. (Am. J. Physiol. 238:G-502-G508.1980.).
- 96.- GURD F.N.- Metabolic and functional changes in the intestine in shock. (Am. J. Surg. 110:333-336.1965.).
- 97.- GUSBERG R.; GUMP F.E.- Combined surgical and nutritional management of patients with acute mesenteric vascular occlusion. (Ann. Surg. 179(3):358-361.1974.).
- 98.- GUYTON A.C.- Tratado de fisiología médica. (Ed. Interamericana. 4ª Ed. 1971.).
- 99.- HABBOUSHE F.; WALLACE H.W.; NUSBAUM M.; BAUM S.; DRATCH P.; BLAKEMORE W.S.- Nonocclusive mesenteric vascular insufficiency. (Ann. Surg. 180:819-831.1974).
- 100.- HAGEL F.K.; STOLTE M.; RÖSCH W.- Recurrent jaundice and massive bloody diarrhea in a 55-year old female. (

(Acta Hep-Gastroent. 21:161-165.1974.).

101.- HAGLUND U.- The small intestine in hypotension and hemorrhage. (Acta. Physiol. Scand. Suppl:387:1973.).

102.- HAGLUND U. ; LUNDGREN O.- The small intestine in haemorrhagic shock. (Gastroenterol. 66:625-627.1974.).

103.- HAM A.W.- Tratado de histología. (Ed. Interamericana. 7ª Ed. 1975.).

104.- HANSEN H.J.B.; ØIGAARD A.- Embolization of the superior mesenteric artery. (Acta Chir. Scand. 142:451-455.1976)

105.- HARDAWAY R.M; HUSNI E.A.; GEEVER E.F.; NOYES H.E.; BURNS J.W.- Endotoxin shock: A manifestation of intravascular coagulation. (Ann. Surg. 154:791-803.1961.).

106.- HARDY E.G.- Superior mesenteric embolectomy. (Brit. Med. J. 1:1658.1963).

107.- HEIMBURGER I.; TERAMOTO S.; SHUMACKER Jr. H.B.- Effect of surgical pipuitrin upon portal and hepatic circulation. (Surg. 48(4):706-715.1960.).

108.- HEINEMANN H.O.; SMYTHE C.M; MARKS R.A.- Effect of hemorrhage on estimated hepatic blood flow and renal blood flow in dogs. (Am. J. Physiol. 174:352-357.1953.).

109.- HEISTAD D.D.; MARCUS M.L.; SAID S.I.; GROSS P.M.- Effect of acetylcholine and vasoactive intestinal peptide on cerebral blood flow. (Am. J. Physiol. 239:H73-H80.1980.).

110.- HERSHEY S.G.; BAEZ S.; ROVENSTINE E.A.- Intestinal ischemic shock in normal and dibenzylamine-protected dogs. (Am. J. Physiol. 200:1239-1245.1961.).

- 111.- HILL J.D.; MITTAL A.K.; KERTH W.J.; GERBODE F.- Syndrome of acute haemorrhagic intestinal infarction and renal insufficiency. (J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61:430-437.1971.).
- 112.- HILDEBRAND H.D.; ZIERLER R.E.- Mesenteric vascular disease .(Am. J. Surg.139:188-192.1980.).
- 113.- HINSHAW L.B.; GILBERT R.P.; KUIDA H.; VISCHER H.B.- Peripheral resistance changes and blood pooling after endotoxin in eviscerated dogs. (Am.J. Physiol.195: 631-637.1958.).
- 114.- HINSHAW L.B.; JORDAN M.M.; VICK J.A.- Mechanism of histamine release in endotoxin shock. (Am.J. Physiol.200(5):987-989.1961.).
- 115.- HOFFMAN F.G.; ZIMMERMAN S.L.; CARDWELL Jr. E.S.- Massive intestinal infarction without vascular occlusion associated with aortic insufficiency. (New Engl.J.Med.263: 436-440.1960.).
- 116.- HOLT R.L.- The pathology of acute strangulation of the intestine. (Brit. J. Surg. 21:582-587.1934.).
- 117.- HOSTETLER T.G.; LEWIS H.D.Jr.; HAYES W.L.- Heart failure simulating an acute surgical abdomen .Report of two cases of nonocclusive ischaemia or infarction of the bowel. (Am.J.Cardiol. 16:576-581.1965.).
- 118.- HUET P.M.; LAVOIE P.; VIALLET A.- Simultaneous estimation of hepatic and portal blood flows by an indicator dilution technique. (J. Lab. Clin. Med.82(5):836-846.1973.).

- 119.- HUSSEY H.H.- Mesenteric arterial insufficiency. (J.A.M.A.235(19):2129.1976.).
- 120.- IRVING D.W.; CORDAY E.- Effect of cardiac arrhythmias on the renal and mesenteric circulation. (Am.J. Cardiol.8:32-40.1961.).
- 121.- JAGO R.H.- Superior mesenteric embolectomy. (Brit. J.Surg.58(8):628-631.1971.).
- 122.- JANOFF A.; NAGLER A.L.; BAEZ S.; ZWEI FACH B.W.- Pathogenesis of experimental shock:III.A lethal factor in the blood of rabbits following occlusion of the superior mesenteric artery. (J.Exp.Med.114:205-216.1961).
- 123.- JENSON C.B.; SMITH G.A.- A clinical study of 51 cases of mesenteric infarction. (Surg.40(5):930-937.- 1956.).
- 124.- JOHNSON C.C.; BAGGENSTOSS A.H.- Mesenteric vascular occlusion.I. Study of 99 cases of occlusion of veins. (Mayo Clin.Proc.24:628-636.1949.).
- 125.- JOHNSON P.C.; SELKURT E.E.- Intestinal weight changes in hemorrhagic shock. (Am.J.Physiol.193:135-143.1958.).
- 126.- JOLLY P.C.; YOUNGER R.K.; FOSTER J.H.- Hepatic metabolic response to complete and partial portal venous diversion. (Surg.Gynec.& Obst. 121:795-802.1965.).
- 127.- JONES P.F.- Cirugia abdominal de urgencia. (Ed. - Salvat. 265-273.1978.).
- 128.- JONES R.H.- Noninvasive radionuclide procedures for diagnosis and management of myocardial ischemia. (World

J. Surg. 2(6):811-823.1978.).

129.- JORDAN P.H.; BOULAFENDIS D.; GUINN G.A.- Factors other than major vascular occlusion that contribute to intestinal infarction. (Ann. Surg. 171:189.1970.).

130.- KAIRALUDMA M.I.; KARKÖLÄ P.; HEIKKINEN E.; HUTTUMEN R.; MOKKA R.E.M.- Mesenteric infarction. (Am. J. Surg. 133:188-193.1977.).

131.- KEKOMÄKI M.; LOUHIHO I.- Blood ammonium concentration during hemorrhagic shock in the rabbit. (Acta Chir. Scand. 137:745-748.1971.).

132.- KELLY P.J.; YIPINTSOI T.; BASSINGTHWRIGHT J.B.- Blood flow in canine tibial diaphysis estimated by iodoan tipyrine-125 I washout. (J. Appl. Physiol. 31(1):38-47.1971.).

133.- KHODADADI D.; ROUSSO M.; NACACHE G.N.; RO SENCWAJG J.; MIHICH M.-Importance d'une heparinothérapie immédiate et d'une réintervention de contrôle dite "second look" systématique dans le traitement de la thrombose veineuse mésentérique .a propos de trois cas. (Ann. Chir. 34(1):33-35. 1980.).

134.- KLASS A.A.- Acute arterial occlusion :restoration of blood flow by embolectomy. (J. Int. Coll. Surg. 20:687-694.1953.).

135.- KLASS A.A.- Embolectomy in acute mesenteric occlusion . (Ann. Surg. 134:913-917.1954.).

136.- KLEITSCH W.P.; CONNORS E.K.; O'NEILL T.J.- Surgical operations on the superior mesenteric artery. (A.M.A. Arch. Surg. 75:752-755.1957.).

137.- KOBOLD E.E.; THAL A.P.-Quantitation and identifica

tion of vasoactive substances liberated during various types of experimental and clinical intestinal ischemia. (Surg. Gynec. & Obst. 117:315-322. 1963.).

138.- LANDE A.; MEYERS M.A.- Iatrogenic embolization of the superior mesenteric artery arteriographic observations and clinical implications. (Am. J. Roentg. 4:822-828. 1976.).

139.- LANGMAN J.- Embriologia médica. (Ed. Interamericana . 239-244. 1969.).

140.- LAUFMAN H.; METHOD H.- Role of vascular spasm in recovery of strangulated intestine :Experimental study. (Surg. Gynec. & Obst. 85:675-686. 1947.).

141.- LAUFMAN H.; NORA P.F.; MITTELPUNKT A.I.- Mesenteric blood vessels :advances in surgery and physiology. (Arch. Surg. 88:1021-1043. 1964.).

142.- LAVOIE P.; LEGARE A.; VIALLET A.- Portal catheterization via round ligament of the liver. (Am. J. Surg. 114:822-830. 1967.).

143.- LEEVY C.M.; SMITH F.; LONGUEVILLE J.- Indocyanine green clearance as a test for hepatic function:evaluation by dichromatic ear densitometry. (J.A.M.A. 200:236-240. 1967.).

144.- LEFER A.M.; COWGILL R.; MARSHALL F.L. BRAND E.D.- Characterization of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock. (Am. J. Physiol. 213(2). 492-498. 1967.).

145.- LEFER A.M.; MARTIN J.- Origin of the myocardial depressant factor in shock. (Am. J. Physiol. 218:1423-1427. 1970.).

146.- LEFER A.M.- Role of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock. (Fed. Proc. 29:1836-47. 1970.)

- 147.- LEVINE S.; WARREN B.- Intestinal infarcts produced by Forssman antibodies. (A.M.A.Arch.Path.68:119-125.1959.).
- 148.- LEVY M.N.† Influence of levarterenol on portal venous flow in acute hemorrhage. (Circ.Res.6:587-591.1958.).
- 149.- LIAVÅG I.- Acute mesenteric vascular insufficiency. (Acta Chir.Scand.133:631-639.1967.).
- 150.- LILLEHEI R.C.- The intestinal factor in irreversible hemorrhagic shock. (Surg.42(6):1043-1054.1957.).
- 151.- LITTER M. Compendio de farmacología. (Ed.El Ateneo. B.A.1973.).
- 152.- LONG E.R.- A history of pathology. (Ed.Dover Pub.Inc. N.Y.:34-35.1965.).
- 153.- LOVETT W.L.; WANGENSTEEN S.L.; GLENN T.M LEFER A.M- Presence of a myocardial depressant factor in patients in circulatory shock. (Surg.70(2):223-231.1971.).
- 154.- LUNDGREN O.; SVANVIK J.- Mucosal hemodynamics in the small intestine of the cat during reduced perfusion pressure. (Acta Physiol.Scand.88:551-563.1973.).
- 155.- MAEGRAITH B.C.; ANDREWS W.H.H.; WENYON C. E.M.- Active constriction of hepatic venous tree in anaphylactic shock.Relation to centrilobular lesions.Preliminary communications. (Lancet 2:56.1949.).
- 156.- MARCUSON R.W.; STEWART J.O.; MARSTON A.-Experimental venous lesions of the colon. (Gut 13:1-7.1972.).
- 157.- MARGULIS B.- Radiologia del aparato digestivo. (Ed.Salvat. T.I.:204-206.1977.).

- 158.- MARRASH S.E.; GIBSON J.B.; SIMEONE F.A.-A clinicopathologic study of intestinal infarction. (Surg. Gynec. & Obst. 114:323-328.1962.).
- 159.- MARSTON A.- Bowel in shock :role of mesenteric arterial disease as cause of death in elderly. (Lancet 2:365-370. 1962.).
- 160.- MARSTON A.- Causes of death in mesenteric arterial occlusion:I. Local and general effects of devascularization of the bowel. (Ann. Surg. 158(6):952-59.1963.).
- 161.- MARSTON A.- Causes of death in mesenteric arterial occlusion :II. Observations on revascularization of the ischemic bowel. (Ann. Surg. 158(6):960-970.1963.).
- 162.- MARSTON A.; PHEILS M.T.; THOMAS M.L.-Ischaemic colitis. (Gut 7:1-10.1966.).
- 163.- MARSTON A.- Mesenteric arterial disease ;the present position. (Gut 8:203-205.1967.).
- 164.- MARSTON A.; MARCUSON R.W.; CHAPMAN M.; ARTHUR J.F.- Experimental study of devascularization of the colon. (Gut 10: 121-130.1969.).
- 165.- MARSTON A.- Isquemia intestinal. (Ed. Marin.1979.).
- 166.- MATHEWS J.E.; WHITE R.R.- Primary mesenteric venous occlusive disease . (Am. J. Surg. 579-583.1971.).
- 167.- MATTOX K.L.; McCOLLUM W.B.; JORDAN Jr. G.L.; BEALL A.C.; DE BAKEY H.E.- Management of upper abdominal vascular trauma. (A. J. Surg. 128:823-828.1974.).
- 168.- MAVOR G.E.- Superior mesenteric artery occlusion. (Proc. R. Soc. Med. 54:356-359.1961.).

- 169.- McCLENAHAN J.E.; FISHER B.- Mesenteric thrombosis. (Surg. 23:778-785.1948.).
- 170.- MCGREGOR D.H.; PIERCE G.E.; THOMAS J.H.; TILZER L.L.- Obstructive lesions of distal mesenteric arteries .A light and electron microscopic study. (Arch.Path.Lab. Med.104(2):79-83.1980.).
- 171.- MEIER A.L.; WAIBEL P.- Mesenteric artery occlusion with intestinal gangrene. (Arch.Surg.88:181-184.1964.).
- 172.- MERCK.-Hepatologia práctica.1976.
- 173.- MICHANS J.R.; DEL RIO J.M.- Patologia quirúrgica. (Ed.El ateneo 10ª Ed. 1(2):1445-1448.1976.).
- 174.- MILLETTE B.; HUET P.M. ; LAVOIE P.; VIALLET A.- Portal and sistemic effects of selective infusion of vaso pressin into the superior mesenteric artery in cirrhotic patients. (Gastroenterol.69:6-12.1975.).
- 175.- MILLER H.I.; DI MARE S.A.- Mesenteric infarction .Reporta of a case of superior mesenteric artery embolectomy and small bowel resection with recovery. (New Engl. J.Med.259:512-515.1958.).
- 176.- MILLIKEN J.; NAHOR A.; FINE J.- A study of the factors involved in the development of peripheral vascular collapse following release of the occluded superior mesenteric artery. (Brit. J. Surg. 52(9).699-704.1965.).
- 177.- MING S-CH.; LEVITAN R.- Acute hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract. (New Engl.J.Med.263(2):59-65.1960.).
- 178.- MIQUEL M. J.A.- Manual de propedeutica clínica. (Ed. Cient.Med. :265-327.1965.).

- 179.- MITZNER W.- Effect of portal venous pressure on portal venous inflow and splanchnic resistance. (J. Appl. Physiol. 37(5):706-711. 1974.).
- 180.- MORRIS Jr. G.C.; CRAWFORD E.S.; LOOLEY D.A. DE BAKEY H.E. - Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. (A.M.A. Arch. Surg. 84:95-107. 1962.).
- 181.- MOSKOWITZ M.; ZIMMERMAN H.; FELSON B.- The meandering mesenteric artery of the colon. (Surg. 92(5):1088-1099. 1964.).
- 182.- MOZES M.; ADAR R.; TSUR N.; DAVID R.; DE - UTSCH V.- Intestinal obstruction due to mesenteric vascular occlusion. (Surg. Gynec. & Obst. 133:583-587. 1971.).
- 183.- MURRELL T.G.- Pig Bel epidemic and sporadic necrotizing enteritis in the highlands of New-Guinea. (Aust. A. Med. 16:4-10. 1967.).
- 184.- NELSON S.W.; EGGLESTON W. - Findings on plain roentgenograms of the abdomen associated with mesenteric vascular occlusion with a possible new sign of mesenteric venous thrombosis. (Am. J. Roentg. 83:886-894. 1960.).
- 185.- NEMIR P.; HAWTHORNE H.R.; COHN Jr. I.; DRABKIN D.L.- The cause of death in strangulation obstruction :an experimental study. (Ann. Surg. 130(5):857-873. 1949.).
- 186.- NORDLINGER B.; LOSSA J.F.; GRABAY M.- Infarctus entero-mesenterique et insuffisance arterielle chronique du territoire mesenterique superieur. (Encyclopedie Medico Chirurgicale. Est. Intest. (2). 047.A¹⁰. 2e. 1976.).
- 187.- NORRYD C.; DENSKER H.; LUNDERQUIST A.; OLIN

- T.; TYLEN U.- Superior mesenteric blood flow during experimental induced dumping in man. (*Acta Chir. Scand.* 141:187-196, 1975.).
- 188.- NORRYD C.; DENCKER H.; LUNDERQUIST A.; OLIN T.; TYLEN U.- Superior mesenteric blood flow during digestion in man. (*Acta Chir. Scand.* 141:197-202, 1975.).
- 189.- NUSBAUM M.; BAUM S.; SAKIYALAK P.; BLAKE MORE W.S.- Pharmacologic control of porta hypertension. (*Surg.* 62(2):299-310, 1967.).
- 190.- NUSBAUM M.; BAUM S.; KURODA K.; BLAKEMORE W.S.- Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug infusion. (*Arch. Surg.* 97:1005-1013, 1968.).
- 191.- ORR TH.G.; LORHAN P.H.; KAUL P.G.- Mesenteric vascular occlusion. (*J. Am. Med. Ass.* 155:648-650, 1954.).
- 192.- OTTINGER L.W.; AUSTEN W.G.- A study of 136 patients with mesenteric infarction. (*Surg. Gynec. & Obst.* 124:251-261, 1967.).
- 193.- PIERCE G.E.; BROCKENBROUGH E.C.- The spectrum of mesenteric infarction. (*Am. J. Surg.* 119:233-239, 1970.).
- 194.- POLANSKI B.J.; BERGER R.L.; BYRNE J.J.- Massive nonocclusive intestinal infarction associated with digitalis toxicity. (*Circ. Suppl.* 30:141, 1964.).
- 195.- POLK Jr. H.C.- Experimental mesenteric venous occlusion. III. Diagnosis and treatment of induced mesenteric venous thrombosis. (*Ann. Surg.* 163:432-444, 1966.).
- 196.- POLLACK D.S.; SUFIAN S.; MATSUMOTO T.- Indocyanine green clearance in critically ill patients. (*Surg. Gynec. & Obst.* 149(6):852-854, 1979.).

- 197.- POLLAK K.- La medicine. (Ed. E.G.C.:1979.).
- 198.- PRATT E.B.; BURDICK F.D.; HOLMES J.H.- Measurement of liver blood flow in unanesthetized dogs using the bromsulphalein dye method. (Am.J.Physiol.171:471-478. 1952.).
- 199.- RANGER I.- Superior mesenteric artery occlusion treated by ileo-colic aortic anastomosis. (Brit. Med.J.II:95-96. 1962.).
- 200.- RANNIGER K.; SCHEINER D.L.- Experimental bowel ischemia. (Arch.Surg.95:768-770.1967.).
- 201.- RAVIN H.A.; SCHWEINBURG F.B.; FINE J.-Host resistance in hemorrhagic shock XV.Isolation of toxic factor - from hemorrhagic shock plasma. (Proc.Soc.Exp.Biol.& Med. 99:426-431.1958.).
- 202.- REINER L.; PLATT R.; RODRIGUEZ F.L.; JIMENEZ F.A.- Injection studies on the mesenteric arterial circulation.II.Intestinal infarction. (Gastroenterol.39(6):747-757.1960.)
- 203.- RIVES J.D.; STRUG L.H.; ESSRIG I.M.- Mesenteric vascular occlusion. (Ann.Surg.127(5):887-906.1948.).
- 204.- ROBERTS C.; MADDISON F.E.- Partial mesenteric arterial occlusion with subsequent ischemic bowel damage due to pitressin infusion. (Am.J.Roentg.126(4):829-831.1976.).
- 205.- ROBERTSON R.H.; McDOWELL JR. H.A.; JANDER H.P.; GROARKE J.F.- Toxic megacolon due to ischemic enterocolitis associated with retroperitoneal fibrosis. (Gastroenterol. 78(3):585-591.1980.).
- 206.- ROBINSON J.W.L.; RAUSIS C.; BASSET P.; MIR-

KOVITCH V.- Functional and morphological response of the dog. (Gut 13:775-783.1972.).

207.- ROJAS-CORONA R.; SKARNES R.; TAMAKUMA S.; FINE J.- The limulus coagulation test for endotoxin .A comparison with other assay methods. (Proc.Soc.Exp.Biol. & Med.132:599-601.1969.).

208.- ROSATO F.E.; LAZITIN L.; MILLER L.D.;TSOU K.C.- Changes in intestinal alkaline phosphatase in bowel is - chemia. (Am.J.Surg.121:289-292.1971.).

209.- RUTENBURG A.M.; BELL M.L.; BUTCHER R.W.; POLGAR P.; DORN B.D.; EGDAHL R.H.- Adenosine 3'-5' monophosphate levels in hemorrhagic shock. (Ann.Surg.174:461-468.1971.).

210.- SABLE-AMPLIS R.; ABADIE D.- Permanent cannulation of hepatic portal vein in rats. (J.Appl.Physiol.38(2):358-359.1975.).

211.- SALTZSTEIN E.C.; MARSHALL W.J.; FREEARK R.J.- Gangrenous intestinal obstruction. (Surg.Gynec.& Obst. 114:694.1962.).

212.- SANFORD J.P.; NOYES H.E.- Studies on the absorption of escherichia coli endotoxin from the gastrointestinal tract of dogs in the pathogenesis of "irreversible" hemorrhagic shock. (J.Clin.Invest.37:1425-1435.1958.).

213.- SARIS D.S.; URICCHIO J.F.- Superior mesenteric arterial embolectomy. (Arch.Surg.81:90-93.1960.).

214.- SCHEUER P.J.- 'Interpretación de la biopsia hepática. (Ed.Jims.:1975.).

- 215.- SCHLOSSER G.A.; KOCH G.; WEHLING H.; SCHUMPELICK V.- Diagnostica delle occlusioni acute delle arterie mesenteriche. (Min. Chir. 31(3):43-46. 1976.).
- 216.- SCHWARTZ S.I.; SHIRES G.T.; SPENCER F.C. STORER E.H.- Principles of surgery. (Ass. 3rd Ed. 1435-1445. 1979.).
- 217.- SCHWEINBURG F.B.; FRANK H.A.; FINE J.- Bacterial factor in experimental hemorrhagic shock. Evidence for development of a bacterial factor which accounts for irreversibility to transfusion and for the loss of the normal capacity to destroy bacteria. (Am. J. Physiol. 179:532-540. 1954.).
- 218.- SCHWEINBURG F.B.; FINE J.- Evidence for a lethal endotoxemia as the fundamental feature of irreversibility in three types of traumatic shock. (J. Exp. Med. 112:793-800. 1960.).
- 219.- SELKURT E.E.- Effect of acute hepatic ischemia on splanchnic hemodynamics and on BSP removal by liver. (21365). (Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 87:307-312. 1954.).
- 220.- SELKURT E.E.; BRECHER G.A.- Splanchnic hemodynamics and oxygen utilization during hemorrhagic shock in the dog. (Circ. Res. 4:693-704. 1956.).
- 221.- SELKURT E.E.; JOHNSON P.C.- Effect of acute elevation of portal venous pressure on mesenteric blood volume, interstitial fluid volume and hemodynamics. (Circ. Res. 6:592-599. 1958.).
- 222.- SELKURT E.E.- Mesenteric hemodynamics during hemorrhagic shock in the dog with functional absence of the liver. (Am. J. Physiol. 193:599-604. 1958.).

223.- SELKURT E.E.- Splanchnic hemodynamics as influenced by hepatic ischemia . (Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 90:427-431. 1955.).

224.- SELKURT E.E.- Intestinal ischemic shock and the protective role of the liver . (Am. J. Physiol. 197(2):281-285. 1959.).

225.- SEMB B.K.H.; HALVORSEN J.F.; FOSSDAL J. E.; EIDE J.- Visceral ischaemia following coeliac and superior mesenteric artery occlusion . (Acta. Chir. Scand. 143:185-190. 1977.).

226.- Servicio Cirugia Vascular. Fundación JIMENEZ DIAZ.- Trombosis mesentéricas agudas. (Rev. Clin. Esp. 149(1):103. 1978.).

227.- SHAMMA'A M.H.; NASRALLAH S.; CHAGLASSIA T.; KACHADURIAN A.K.; AL-KHALIDI U.A.S.- Serum Xanthine oxidase ; a sensitive test of acute liver injury. (Gastroenterol. 48(2):226-230. 1965.).

228.- SHANDBOUR L.L.; JACOBSON E.D.- Digitalis and the mesenteric circulation. (Dig. Dis. 17(9):826-828. 1972.).

229.- SHAPIRO P.B.; BRONSTHER B.; FRANK E.D.; FINE J.- Host resistance to hemorrhagic shock: XI. Role of deficient flow through intestine in development of irreversibility. (Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 97:372-376. 1958.).

230.- SHAW R.S.; RUTLEDGE R.H.- Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment of massive mesenteric infarction. (New Engl. J. Med. 257(13):595-598. 1957.).

231.- SHAW R.S.; MAYNARD E.P.- Acute and chronic

thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption. (New Engl. J. Med. 258:874-878.1958.).

232.- SHAW R.S.- Vascular lesions of the gastrointestinal tract. (Surg. Clin.N.Am.39:1253-1265.1959.).

233.- SHEHADEH Z.; PRICE W.E.; JACOBSON E.J.- Effect of vasoactive agents on intestinal blood flow and motility in the dog. (Am.J. Physiol.216(2):382-392.1969.).

234.- SHEPHERD A.P.- Intestinal blood flow autoregulation during foodstuff absorption. (Am.J.Physiol.239(2):H156-H162.1980.).

235.- SHERLOCK S.; BEARN A.G.; BILLING B.H.; PATERSON J.C.S.- Splanchnic blood flow in man by the Brom sulphalein method: The relations of peripheral plasma Bromsulphalein level to the calculate flow. (J.Lab.Clin.Med.35:923-932.1950.).

236.- SHERLOCK S.- Disease of the digestive system: Drugs and the liver. (Brit.Med.J.1:227-229.1968.).

237.- SHOEMAKER W.C.; WALKER W.F.; VAN ITALLIE T.B.; MOORE F.D.- A method for simultaneous catheterization of major hepatic vessels in a chronic canine preparation. (Am.J.Physiol.196(2):311-314.1959.).

238.- SHOEMAKER W.C.; WALKER W.F.; TURK L.N.- The role of the liver in the development of hemorrhagic shock. (Surg.Gynec.& Obst. 112:327-333.1961.).

239.- SHUTE K.- Effects of intraluminal oxygen on endotoxin absorption in experimental occlusion of the superior mesenteric artery. (Gut 18:567-570.1977.).

240.- SKINNER D.B.; ZARINS C.K.; MOOSSA A.R.-

Mesenteric vascular disease. (Am. J. Surg. 128:835-839. 1974.).

242.- SMITH E.E.; CROWELL J.W.; MORAN C.J.; SMITH R.A.- Intestinal fluid loss in dogs during irreversible hemorrhagic shock. (Surg. Gynec. & Obst. 122:45-48. 1967.).

243.- SMITH R.T.; THOMAS L.- The lethal effect of endotoxins of the chick embryo. (J. Exp. Med. 104:217-231. 1956.).

244.- SOLHEIM K.- Acute intestinal infarction. (Acta Chir. Scand. 126:133-143. 1963.).

245.- STEWART G.D.; SWEETMAN W.R.; WESPHAL K.; WISE R.- Superior mesenteric artery embolectomy. (Ann. Surg. 151(2):274-278. 1960.).

246.- STONEY R.J.; OLCOTT C.- Visceral artery syndromes and reconstruction. (Surg. Clin. N. Am. 59(4):637-647. 1979.).

247.- THALINGER A.L.; LEFER A.M.- Cardiac actions of a myocardial depressant factor isolated from shock plasma. (Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 136:354-358. 1971.).

247.a.- TRUMP B.F.- El papel de los sistemas de membrana celular en el shock. (Simp. Invest. Pract. Clin. actual en el shock. 2-15. 1978.).

248.- UDVARDY L.- Use of rose Bengal iodine-131 tagged isotope for testing liver function in 4000 patients. (Acta. Hepato - gastroent. 23:267-273. 1976.).

249.- VAN WAY C.W.; BROCHMAN S.K.; ROSENFELD L.- Spontaneous thrombosis of the mesenteric veins. (Ann. Surg. 173:561-568. 1971.).

250.- VAYRE P.; BOURDAIS J.P.; DELAVIERRE PH.;

GERMAIN M.- Enteritis et colitis ischémiques aiguës primitives .Faits anatomocliniques et physiopathologiques .(J. Chir.Paris.116(1):3-9;1979.).

251.- VEST B.; MARGULIS A.R.- Experimental infarction of small bowel in dogs.(Am. J. Roentg.92:1080-1087. 1964.).

252.- VIAMONTE Jr. M.; LE PAGE J.; LUNDERQUIST A.; PEREIRAS R.; RUSSEL E.; VIAMONTE M.; CAMACHO M.- Selective catheterization of the portal vein and its tributaries .(Rad. 114:457-460.1975.).

253.- VIOLAGO F.C.; DOWNS A.R.- Ruptured arterosclerotic aneurysm of the superior mesenteric artery with celiac axis occlusion.(Ann.Surg. 174:207-210.1971.).

254.- VON EULER U.S. Citado por ORR (191).

255.- VYDEN J.K.; NAGASAWA K.; CORDAY E.- Hemodynamics consequences of acute occlusion of the superior mesenteric artery .(Am. J. Cardiol.34:687-691.1974.).

256.- WALKER W.F.; McDONALD J.S.; PICKARD C.- Hepatic vein sphincter mechanism in the dog.(Brit.J.Surg.48: 218-220.1960.).

257.- WALLACH H.F.; POPPER H.- Central necrosis of the liver .(Arch. Path.49:33-42.1950.).

258.- WANGENSTEEN S.L.; DE HOLL J.P.; KIECHEL S.F.; MARTIN J.; LEFER A.M.- Influence of hemodialysis on a myocardial depressant factor in hemorrhagic shock.(Surg. 67(6):935-943.1970.).

259.- WANGENSTEEN S.L.; GOLDEN G.T.; STAPLE-

- TON S.L.- Successful superior mesenteric artery embolotomy. (Am. J. Surg. 123:601-603.1972.).
- 260.- WARREN S.; EBERHARD T.P.- Mesenteric venous thrombosis. (Surg. Gynec.& Obst.61:102-121.1935.)
- 261.- WAXMAN A.D.; APAUR.; SIEMSEN J.K.-Rapid sequential liver imaging. (J.Nucl. Med.13(7):522-524.1972.).
- 262.- WEINER I.M.; LACK L.- Role of the intestine during the enteropatic circulation of bile salts. (Gastroenterol. 52(2):282-287.1967.).
- 263.- WERNER A.Y.; HORVARTH S.M.- Measurement of hepatic blood flow in the dog by the bromsulphalein method. (J.Clin. Invest.31:433-439.1952.).
- 264.- WERNER A.Y.; McCANON D.M.; HORVARTH S.M.- Fractional distribution of total blood flow to and oxygen consumption of the liver as influenced by mild hemorrhage. (Am.J.Physiol.170:624-630.1952.).
- 265.- WHITE F.; WEBSTER A.J.F.; FARREL D.J.; JONES A.S.- Measurement of portal blood flow in the pig by the continous thermal dilution technique. (Proc.Nutr.Soc. 33(2):31A-32A.1974.).
- 266.- WHITTAKER L.D.; PEMBERTON J.de J.- Mesenteric vascular occlusion. (J.Am.Med.Ass.111:21-24;1938.).
- 267.- WILLIAMS J.A.- GRABLE E.; FINE J.- A semiautomatic instrument for measuring blood volume. (J.Am.Med.Ass.178:1097-1098.1961.).
- 268.- WILLIAMS J.A.; FINE J.- Measurement of blood vo-

lume with a new apparatus. (New Engl. J. Med. 264:842-848. 1961).

269.- WILLIAMS J.A.; GRABLE E.; FRANK H.A.; FINE J.- Blood losses and plasma volume shifts during and following major surgical operation. (Ann. Surg. 156:648-654. 1962.).

270.- WILLIAMS L.F.; ANASTASIA L.F.; HASIOTIS C.A.; BOSNIAK H.A.; BYRNE J.J.-Nonocclusive mesenteric infarction. (Am. J. Surg. 114:376-381. 1967.).

271.- WILLIAMS L.F.-Vascular insufficiency of the intestines. Gastroenterol. 61(5):757-777. 1971.).

272.- WILSON S.E.; FISHER S.L.; HIATT J.R.; WINSTON M.A.- Effect of vasopressin on mesenteric blood flow determined by the clearance of radio-xenon. (J. Surg. Res. 20:237-242. 1976.).

273.- WITEK J.T.; SPENCER R.P.- Clinical correlation of hepatic flow studies. (J. Nucl. Med. 16(1):71-72. 1975.).

274.- WRATE R.M.- A case of acute inferior mesenteric vascular occlusion. (Brit. J. Surg. 58(8):632-633. 1971.).

275.- ZANETTI M.E.- Significance of elevated portal vein pressure in etiology of hemorrhagic shock. (Am. J. Physiol. 171:538-544. 1952.).

276.- ZARINS C.K.; SKINNER D.B.; JAMES Jr. A.E.- Prediction of the viability of revascularized intestine with radioactive microspheres. (Surg. Gynec. & Obst. 138:576-580. 1974.).

277.- ZIMMERMANN H.J.- Pruebas de función hepática. (Diagnóstico clínico por el laboratorio. :13:825-857. 1974.).

278.- ZUIDEMA G.D.-Surgical management of SMA emboly. (Arch. Surg. 82:267-274. 1961.).

279.- ZUIDEMA G.D.; TURCOTTE J.G.; WOLFMAN E.F.;

CHILD C.G.; ARBOR A.- Metabolic studies in acute small-bowel ischemia. (Arch. Surg. 85:130-135. 1962.).

280.- ZUIDEMA G.D.; RUTHERFORD R.E.; BALLINGER II W.B.- The management of trauma. (Ed. Saunder :1979.).

